生理心理学

沈政 林庶芝 编著

北京大学出版社

心理学丛书

心理学丛书

生 理 心 理 学

沈 政 林庶芝 编著

北 京 大 学 出 版 社

新登字(京)159号

图书在版编目(CIP)数据

生理心理学/沈政,林庶芝编著.—北京：北京大学出版社，1993.10

ISBN 7-301-02204-2

Ⅰ.生…

Ⅱ.①沈… ②林…

Ⅲ.生理心理学

Ⅳ.B845

书　　名：生理心理学
责 任 者：沈　政　林庶芝 编著
标准书号：ISBN 7-301-02204-2/B·127
出 版 者：北京大学出版社
地　　址：北京大学校内
邮政编码：100871
排 印 者：北京印刷三厂
发 行 者：北京大学出版社
经 销 者：新华书店
版本记录：850×1168毫米　32开本　9.125印张　250千字
1993年11月第一版　1993年11月第一次印刷
印　　数：00001—5000册
定　　价：9.20元

内 容 提 要

本书不仅从国内外生理心理学专著中，还从有关的临近学科如认知心理学、神经生理学、神经心理学、分子神经生物学和信息科学等许多领域中吸取了最新研究成果，分别用以讨论感觉、知觉、注意、学习、记忆、言语思维、本能动机、情绪情感、人格、运动与意志行为等心理活动的生理机制问题，并联系了失认症、失语症、遗忘症、儿童注意缺陷障碍、精神分裂症、情感性精神病、智能障碍和人格障碍等病理机制的新理论。书中还涉及了知觉、注意、学习、记忆和言语思维等有关的认知理论、人工智能和人工神经网络的理论概念。在导论中，作者论述了生理心理学的历史、当代发展趋势，并概括地介绍了必备的基础知识。书后还列出了国内可得到的中外文最新参考书目。

本书可作为心理学、教育学、医学、神经生物学等专业的大学生教科书。亦可作为这些领域的理论研究者的基础知识更新的参考书。

序

由于我校和兄弟院校的教学需要，拟对我们5年前撰写的《生理心理学》教科书重印或再版。经过半年多的考虑，我们终于下决心申请北京大学教材出版基金资助，重写《生理心理学》这本教科书。

重写《生理心理学》教科书，出于以下考虑：首先，由于心理学发展的历史原因，已有的生理心理学著作难于与普通心理学、认知心理学、医学心理学等分支彼此呼应。然而过去5—6年的科学发展中，形成了一些新的研究领域，积累了一批新的科学资料，有利于克服这种缺陷。因此，我们尽可能吸收这些成果，按照我国高等院校使用的《普通心理学》和《认知心理学》教科书的体系，编写一本有利于这些课程之间融为一体的《生理心理学》教科书。其次，我们还考虑到：生理心理学不仅是心理科学的基础学科，而且教育学、医学、认知科学和计算机科学也都需要生理心理学的基础知识。因此有必要跳出生理心理学的自身领域，面对这些相关学科，写一本视野广、口径大而且简单明了的《生理心理学》教科书。为此，我们在书中尽可能联系某些教育学、医学和计算机科学发展中提出的问题，充实生理心理学的教学内容，使其更富有生命力。最后，在本书写作中除正文外，图表与参考文献的引用，也立足于基础知识的教学要求，主要引用中文参考书，以便于某些强烈求知者进一步参阅，提高相应的知识水平。这本《生理心理学》比前一本减少了10多万字，但某些内容却有所充实和加强。我们的本意如此，其实际教学效果还有待于读者和同行教师们加以考查，我们诚恳希望各位批评指正！

作 者

1992年12月31日晚

目　　录

第一章　导　　论

生理心理学(Physiopsychology)是心理学科学体系中的重要基础理论学科之一，它以心身关系为自己的基本命题，力图阐明各种心理活动的生理机制。然而，围绕这一重大科学命题不仅形成了生理心理学，还出现了许多其他邻近的学科。随着人类文明的发展和科学技术的进步，关于生理心理学的学科性质、研究任务，乃至学科体系和方法学也不断地发展。通过夺取的无数相对真理，生理心理学总是在探索和揭露人类大脑的奥秘中不断丰富和发展。因此，对生理心理学的学科性质及其与邻近学科的关系，在不同历史时期有不同的答案，作为生理心理学的基础知识或学好这门学科的先修课程，有不同层次的理解和要求。随着生理心理学研究方法不断地进步与发展，其理论发展与应用前景也越发广阔。生理心理学不仅是心理学的重要基础学科，也将成为教育学、医学、信息科学或计算机科学不可缺少的科学基础。毫不夸张地说，生理心理学在下一世纪的科学发展中，将会受到从未有过的高度重视。

第一节　生理心理学的历史发展观

一、生理心理学的学科性质

传统观点将生理心理学看成是心理学与生理学之间的边缘学科。但是由于心理活动是脑的高级运动形式，必须吸收多种科学技术新成果，才能完成生理心理学的基本研究任务。所以，近年认为生理心理学是心理学、神经科学和信息科学之间的边缘学科。神经

科学是最近20年来形成的一门综合科学，它囊括关于脑研究的许多理论和技术，如神经生理学、神经解剖学、神经组织学、神经免疫学、遗传学、神经病学、精神病学、精神药物学、行为药理学、神经外科学、脑的生物医学构像技术等。吸收脑综合研究的新成果对生理心理学的发展是非常必要的前提。信息科学是40年代兴起的综合科学。它的一些理论概念对现代脑研究产生了巨大启发作用。60年代以来，许多信息处理新技术，如快速傅里叶变换、功率谱分析、地形图分析等在脑研究中显示出重要意义，开拓了脑事件相关电位(REP)等新研究领域；70年代末期，计算机控制的许多脑生物医学构像技术，如计算机控制的轴向层描技术(CT)，核磁共振层描技术(NMR)和正电子发射层描技术(PET)等达到成熟水平，为脑研究提供了新的有效工具。生理心理学必须从神经科学和信息科学中吸收新理论与新技术的滋养，才能在心理活动脑机制的研究中，有所前进，有所发现。学习生理心理学必须开阔科学视野，并对当代神经科学和信息科学的新领域要有所了解。

心身关系是心理学的基本命题之一，是心理学各种理论问题的基石。因此，生理心理学研究任务的进展对心理学中其他分支的发展都会产生重大影响。所以，生理心理学是心理学体系中的必修课程。生理心理学的进展对于认识论和哲学的理论发展也具有重大意义，对于智能化计算机和机器人学的理论发展可提供启示，对于教育学、医学、运动科学、文化艺术以及社会福利和环境保护等事业都具有一定的基础理论意义。

二、脑研究的历史回顾

人类对心理活动与脑功能关系的认识，大体可分为6个相对的历史时期，与之相应的有6种大的理论体系，即自然哲学理论、机能定位理论、经典神经生理学理论、细胞神经生理学理论、脑化学通路学说、当代神经科学的新技术和新理论。

（一）自然哲学理论

公元前三世纪在中国古代医书中就明确记载："心者，五脏六腑之大主也，精神之所舍也"。古希腊也曾认为心理活动是心之功能，到七世纪古希腊哲学家德漠克利特(A. Democritus)把心理活动与呼吸功能加以类比，提出精灵原子的假说；莱布尼兹(S. Leibniz)提出心身平行论；笛卡尔(R. Descare)则提出心身交互论。这些自然哲学式的理论研究，基于对心理活动与生理功能间关系之表面观察，由哲学概念加以概括，当然其理论比较肤浅。这是由当时自然科学不发达所决定的，但它反映了生理心理学理论的萌芽。

（二）脑机能定位理论

1811 年，贝尔(C. Bell)根据高等动物和人的脑形态与功能不同，将它分为大脑、小脑，又将脊髓分为背根和腹根。这一发现成为脑机能定位理论的发端。从脑的大体解剖学研究逐渐深入到脑的组织学研究，是 19 世纪乃至本世纪前 20 年脑研究工作的主流。1866 年，布罗卡(P. Broca)发现了位于额叶的"言语运动中枢"，1874 年，维尔尼克(K. Wernicke)发现了语言感觉区，大大刺激了生理学家和心理学家，他们希望在脑内找到各种心理活动的中枢。临床观察法、手术切除法、电刺激法、解剖学和组织学法，是脑机能定位理论所依靠的主要方法。脑机能定位的基本理论和研究方法一直延续到现代。40—50 年代，原苏联脑研究领域中关于大脑皮层是条件反射暂时联系赖以形成的观点；现代神经生理学关于脑干网状结构是睡眠与觉醒中枢的理论；以及 60 年代，以割裂脑研究引起学术界关注的大脑两半球机能不对称性的理论观点，都可以看作是脑机能定位思想的继续和发展，但所应用的方法及理论观点已大大超越了经典脑机能定位学说的范畴。值得指出的是与脑机能定位观点相对应的是脑等势学说。尽管心理学家拉施里(K. S. Lashley)提出这种观点的主要依据是大白鼠脑切除法对其学习行为的影响，由此决定了理论的局限性。然而，近代的许多研

究都发现，就学习行为和脑基础而言，脑内许多结构包括皮层下深部结构，也都具有形成暂时联系的能力。所以说，暂时联系的接通机制是脑内的一般功能，皮层和皮层下神经元对无关刺激都能建立条件反应。由此可见，脑机能定位观点和脑等势观点，都不是绝对正确或绝对荒谬的，它们各自揭示了脑功能特点的不同方面。

（三）经典神经生理学理论

19 世纪末到本世纪初，英国的生理学家谢灵顿（C. S. Sherrington）和俄国生理学家巴甫洛夫（I. P. Pavlov），几乎同时建立了生理学实验分析法，以反射论为指导，研究了中枢神经系统的功能。谢灵顿利用猫股四头肌标本，巴甫洛夫则发现狗的心理性唾液分泌标本。他们分别研究了脊髓和脑高级中枢对于刺激所给出的反应，定量地分析了刺激—反应间的因果关系。他们的研究业绩形成了神经生理学的经典理论，是行为主义心理学建立的重要自然科学基础。经典神经生理学基于精确的定量分析，大大提高了脑功能研究的科学水平。从今天高度发展的自然科学和精密化仪器的角度来看，当年巴甫洛夫对狗唾液分泌滴数的计算与谢灵顿用记纹鼓和麦杆笔对猫股四头肌收缩强度的记录，是何等简单啊！然而，正是这些简单定量分析的方法才建立了经典神经生理学理论。

本世纪 20—30 年代，由于神经解剖学、神经组织学和分析生理学的研究，生理学和心理学对于脑与心理活动的关系，已积累了相当多的知识。巴甫洛夫关于条件反射论的三原则，最精辟地概括了这些知识。首先，反射活动与外界刺激有着因果关系，即决定论的原则；其次，脑对外部刺激进行反映时，进行着复杂的分析综合活动，与之相应地在脑内存在着许多分析器；最后，是结构原则，即脑的反射活动是通过反射弧而实现的。反射弧由传入（刺激）、中枢和传出（反应）3 个环节而构成。不同性质的外部刺激通过特定的传入神经到达相应的中枢，再沿特定的传出环节完成反射活动。这一理论依当时神经解剖学关于大脑感觉区、运动区、视区、听区

……等特异机能区的知识为基础；而对于脑深部结构，特别是那些用组织学方法无法确定其神经联系的网状结构和大脑内侧与底部的皮层及其邻近结构，在反射活动中具有什么作用则不得而知。因此，经典神经生理学关于脑与心理活动之关系的认识，只是概括了神经解剖学、神经组织学和分析生理学的研究成果，它具有很大的历史局限性。在科学发展史上，克服这一历史局限性的新方法和新理论应运而生，这就是现代电生理学方法和现代神经生理学理论。

（四）细胞神经生理学理论

尽管追溯电生理学的历史，其发端于 1791 年伽尔伐尼（L. Galvani）关于动物电的概念，但现代电生理学的真正开始，则是 1922 年厄兰格（J. Erlanger）和加塞（H. S. Gasser）将阴极射线示波器应用于神经生理学研究。此后的 70 多年来，电生理学技术一直是脑生理学研究的重要方法。在这 70 年中，虽然电子技术飞快发展，电生理仪器性能不断改善，但电生理学的技术基本原理和方法学原则却未发生根本性变革。利用核团电极、细胞外电极或细胞内电极不但可以刺激神经组织，还可以记录它的电活动。根据刺激某一点，在它周围不同神经成分发生反应的时间关系和频率特点，分析出神经成分间的机能关系。正是这种基本技术，才发现了神经解剖和神经组织学方法无法发现的网状结构的机能联系和功能特点。50—60 年代，电生理学技术取得了硕果，形成的细胞神经生理学理论体系，大大加深了人类对大脑奥秘的认识。细胞神经生理学在经典神经生理学对脑特异性机能系统的认识基础上，增添了网状非特异系统的认识，这就大大超越了巴甫洛夫的经典反射弧概念。任一反射活动不仅制约于外界刺激，也制约于网状非特异系统兴奋水平所决定的唤醒状态。因此，心理活动的基础并不是简单的刺激—反应间决定论原则。其次，在经典三环节反射弧的机构中，必须考虑到由传入和传出神经发出的侧支联系，它不但引伸出网状非特异系统的制约作用，也引伸出反馈作用原理。最后，除神经

冲动在神经干上传导的“全或无”定律之外，细胞神经生理学还发现了突触后的“级量反应”规律。60年代国际生理心理学界的权威，美国斯坦福大学生理心理学教授赖布雷姆(K. Pribram)，从心理学角度全面概括了细胞神经生理学的进展对心理学发展的意义。

（五）化学通路学说

60年代，正当现代神经生理学理论体系确立的时候，荧光组织化学和荧光生物化学技术在研究脑内单胺类物质的作用中初露头角。经过十多年的大量研究工作，在70年代中期，人们就已经十分明确，在脑内存在着一些化学通路。同时，也明确了神经冲动的传导不仅在一个细胞内以电化学的方式进行着，在神经元间还以化学传递的方式进行着。70年代的脑化学通路学说，使人类对脑功能与心理活动关系的认识从器官水平和细胞水平推进到分子水平。换言之，70年代以来，生理心理学新理论已经完全可能建立在分子水平之上。当然分子水平的生理心理学必须以前人的工作，包括经典的和现代的神经生理学和生理心理学的研究成果为自己前进的出发点。

（六）当代神经科学的崛起

历史的逻辑竟是这样的精确，70年代中期，当神经递质和脑化学通路学说博得一片喝彩的时候，神经免疫技术和单克隆技术却相继出现，使分子水平的神经科学从单胺类小分子的研究进入到中分子多肽和大分子的受体蛋白质的研究，从突触前的递质研究推进到突触后的受体和离子通道的研究。与此同时，脑层描技术(Computerized tomography, CT)，脑事件相关电位技术(Event-related potentials, ERP)，正电子发射层描术(Positron emission tomography, PET)，脑核磁共振技术(Nuclear magnetic resonance, NMR)和单光子检测(Single photon detector)等，使脑功能研究大大跳出了神经生理或某一学科的范围。于是，一个具有无限

生命力的神经科学形成了，它囊括许多有关学科，包括神经生理学、神经解剖学、神经组织学与组织化学、神经超显微结构学、神经化学、神经免疫学、神经病学、精神病学、脑肿瘤学、脑诊断学以及神经行为学和生理心理学等等。神经科学是当代生物学发展的前沿，新技术新发现层出不穷，日新月异。

从这一历史的回顾中，我们不难看出关于脑功能的每一种理论都以一定的方法学新进展为其先导。随着自然科学发展速度的提高，从新方法出现到新理论形成的间隔也越来越短。从 20 年代电生理学技术出现到 60 年代神经生理学理论的完善，经过了 40 多年；从 60 年代初荧光组织化学和荧光生物化学技术，到 70 年代中期的神经递质和化学通路学说的形成，只经过了 15 年的时间。在神经免疫学和脑成像等许多新技术出现之后的 4—5 年，就形成当代神经科学的洪流。

三、当代主流与发展趋势

心理活动的生理机制问题十分复杂，除了生理心理学之外，随着科学的发展，围绕这一重大科学问题还形成了几个不同的近亲学科，如心理生理学、神经心理学、神经行为学、认知神经科学和计算神经科学。

心理生理学（Psychophysiology）与生理心理学（Physiopsychology）研究任务和学科性质完全一致，两者的差异在于研究对象和方法略有不同。心理生理学以人类被试为实验对象，只能无损伤性地测定一些生理功能参数，如心率、血压、脉搏波、血容积、呼吸、皮肤电阻、大脑电活动、脑磁图、脑区域性糖代谢率和血流量等当代生物医学新构像。心理生理学只能在整体水平上研究心理活动的脑机制。与之相比，生理心理学主要以各种实验动物为材料，采用各种方法进行整体、细胞和分子水平的研究工作。

虽然神经心理学（Neuropsychology）的研究目标与生理心理

学完全一致，但神经心理学以脑器质性损伤的病人为主要研究对象，主要采用神经心理测验和认知实验分析技术为手段，对脑功能进行定性与定位的研究。它难以深入地进行细胞和分子水平的研究。

神经行为学(Neuroethology)与生理心理学的最大区别，是注重动物生态行为的规律及其与脑功能间的制约关系。就动物的种属及行为模式来看，神经行为学的视野比生理心理学更为广阔；生理心理学则以种类有限的实验动物为材料，注重实验室塑造的行为模式，进行多层次的脑功能研究。

认知神经科学是 90 年代迅速形成的新领域，吸收认知科学的理论与方法学和当代神经科学的新成果，用于研究认知过程的脑机制。这里所说的认知科学不仅是认知心理学，还包括人工智能学、心理语言学和哲学中的认识论。神经科学的含义，已在前面讨论过，所以说，认知神经科学比生理心理学的边缘性更大，是更多学科间的研究领域。

计算神经科学以智能活动的脑机制为目标，对脑功能规律进行数学模拟研究。因此，它依靠理论、实验和计算等 3 大支柱，试图对脑智能活动的生理心理规律加以数学模拟。一方面，它为设计和研制新一代智能化计算机和机器人提供理论基础；另一方面，利用数学模型的工具，填补一些生物学实验难以得到的数据，并使实验研究数据发挥更大的科学作用。所以，计算神经科学是神经科学与数学、计算机科学间的交叉学科，也是 90 年代迅速增长的研究领域。

从上述近亲学科中不难看出，心理活动的脑机制，是人类科学之顶峰，许多学科都从不同方向以不同方式攀登这一顶峰。因此，认清当代脑研究的主流，顺应和把握科学发展的历史潮流才能得到较大的发展。

传统生理心理学多以低等啮齿类动物(鼠、兔)等为实验材料，

研究其对声、光、痛、食物、性对象等刺激物的简单运动反应，从中概括出一些简单行为模式的生理机制；损坏脑的某些结构，或记录某些脑结构生理与生化参数，进一步实验分析这种生理机制的可信程度。动物的这些简单运动行为与人类复杂的认知过程相距遥远。90 年代的生理心理学一方面继续沿着这一方向，将简单行为模式的脑机制研究引向更深入的细胞和分子神经生物学方向；另一方面吸收当代计算机科学和神经科学的新理论与新技术，研究人类和灵长类动物认知过程的脑机制。因此，认知神经科学、计算神经科学、分子神经生物学是未来脑研究的重要新领域。

认知心理生理学(Cognitive psychophysiology)、认知神经心理学(Cognitive neuropsychology)、认知神经生物学(Cognitive neurobiology)分别以正常人类、脑损伤病人和高等灵长类或哺乳类动物为主要对象，研究认知过程的脑机制，是认知神经科学的几个重要研究领域。它们与生理心理学的千丝万缕关系，构成了当代生理心理学的主要发展趋势。从这个意义上讲，认知心理学、心理语言学和人工智能理论是当代生理心理学发展的重要伴侣。学好生理心理学应扩大自己的视野，在自己的伴侣学科中吸取滋养，才能对生理心理学发展理解得更深刻。

以理论、实验和计算为 3 大支柱的计算神经科学打破了脑研究的传统模式，在实验设计和结果分析与概括中均采用了计算的理论和方法，在有限的实验数据基础上推导出更深层的变化规律，再应用当代计算技术进行计算机模拟。这种脑功能的计算研究模式，不仅在行为、心理活动水平与脑整体生理学水平上，也在细胞生理学和分子生物学水平上，取得了广泛而迅速的研究进展。在细胞和分子神经生物学水平上，形成了认知神经生物学的几个热点研究领域，如长时程增强效应和突触可塑性、片膜-钳技术与离子通道研究、蛋白分子变构与 NMDA 受体在多种脑功能中的意义等。在这些迅速增长的研究领域中，计算神经科学与认知神经生物

学相结合都显示了很大优越性。特别在难以取得的实验数据或只能得到支离破碎的数据时，计算神经科学的理论和计算方法，可以帮助人们预见未来的发现和新的科学规律。脑模拟或神经计算研究，是 90 年代脑研究的重要领域。这一领域的发展与人工智能和人工神经网络的研究密切相关。

除了已经形成的研究主流，最近两年还可以看到下一世纪脑研究洪流的新苗头正在脱颖而出。这就是纳米神经生物学(Nanoneurobiology)，即在纳米级微观水平上研究蛋白质变构的动力过程或膜动力过程与心理活动的关系及其干预手段。尽管当前纳米科学技术(Nanoscience and Nanotechnolodge)取得的主要进展体现在纳米材料学、纳米微刻技术等领域。但一些超微型机器人或神经器件的研究正在酝酿之中。在未来世纪中，在国家与民族的兴亡与纳米科学技术的发展息息相关的重大问题上，生理心理学与自己的近亲学科密切合作、将会大有用武之地，为国家、民族和全人类的发展作出更大贡献。想到这些，就会增强学习和研究生理心理学的动力，扎实地把握其基本概念与方法。

第二节　学习生理心理学所需要的基础知识

为了学好生理心理学，一方面应对心理学有一些基本认识，另一方面应具备脑结构和功能的基础知识。此外，为了使生理心理学的教学充满活力，还应对精神病学、神经病学等医学问题有一定的基础知识。学习生理心理学之前，虽不能对上述 3 方面知识都系统地学习过，但应在头脑中有一定的基本概念。本节正是为满足这一要求而撰写的。这对于基础较差的读者更为重要；一些基础较好的人读了这些简短的介绍，也会有新的体会。

一、心理活动的基本概念与本书的体系

生理心理学既然是心理学的一个分支学科，其基本体系应有利于对心理活动的深刻理解。因此，这里对心理活动的剖析，实际上就是对本书体系与章节安排的解释。简单地说，心理活动是脑对外间世界的反映过程。这一过程始于外部世界引起的感觉，结果表现为对外部刺激的反应(动作、行为或情绪和语言反应等)，中介于每个人的人格特征。心理活动正如人的机体一样，由许多部分组合而成。心理学大体将人们的心理活动分为3部分：认知过程、意向过程和人格。认知活动包括感觉、知觉、注意、学习、记忆、语言、思维和解决问题的过程。在人们认知活动中，必然伴随着对认知客体与自身关系的理解或体验，这就会出现情绪、情感；与此同时还会出现如何对待外间世界的意向、意志及由其驱动的动作、行为。情绪、情感、动机、意向、意志及意志行为统称为意向过程。认知过程和意向过程总是在一个血肉构筑的主体中进行，这就不可避免地体现出该人的人格特征。如果说认知和意向过程可指向某一事物，在某一时刻完成；但人格特征或整个人格的形成、发展与变化则是一个人从生至死连续而漫长的过程。一个人不同于他人的全部心理特征的总和，就是人格或个性。日常生活中，常用某些与众不同的心理特征与他人的人格区分开来，如用性格特征表述时，常说王老蔫，李某天真……；用能力表述时常说刘木匠、张铁匠……；用智力表述一个人时常说朱傻子、活人精、糊涂虫等。由此可见，人格的概念包括性格、智力、技能、兴趣、爱好、特长、社会价值观等。

在上述心理活动的3部分中，人格、意向过程比认知过程更为复杂；而在认知过程中，语言思维和问题解决过程比感知觉过程更为复杂。当代生理心理学对一些简单心理过程的认识，总是比对复杂心理过程认识得清楚些，积累的科学事实多些。因此，本书对简单心理过程讨论得细微些，章节纲目清楚些，而对越复杂高层次的

心理过程，就越讨论得粗浅而概括。本书对感觉、知觉、注意、学习、记忆等层次较低的感性认识过程依次逐章讨论，对语言、思维、情绪、情感、动机、意向、意志和人格等过程只用较短的篇幅加以讨论。此外，为了对各种心理过程生理机制深刻理解，本书在许多章节中都引用了一些医学问题。因此，有一些疾病的基本知识，也是学好生理心理学的重要前提。

二、精神病与精神病学的基础知识

精神病是一些心理活动发生障碍的各种疾病的总称。根据这些疾病的性质，可分为 3 大类：躯体器质性精神病，外生性或心因性精神病，内生机能性精神病。精神病学是临床医学的一个分支学科，专门研究精神病的诊治及其病理机制。

机能性和心因性精神病，是精神科医生主要诊治的疾病，几乎全部病都没有神经系统疾病的体征。当代医学检查技术，对精神疾病诊断都缺乏实际意义，仅仅用于对脑器质性疾病早期伴随的精神障碍进行鉴别诊断。所以，精神科医生对精神病的诊断主要靠精神检查，包括病人个人生活史和家族病史的采集，这与神经科很不相同。

在一般人看来，意识不清，好坏不知，打人毁物等是严重精神病的标志，但对精神科医生来说，这些却是歇斯底里（癔病）的常见症状，是不良个性基础上由精神刺激所诱发的轻病。相反，某人神志清晰，智能正常，可以正常生活工作，仅出现某种特别荒谬的行为或想法，仅令人感到有些古怪，一般人并不将之视为精神病人；但在精神科医生看来，这是急需住院治疗的严重精神病人。由此可见，尽管当代科学还缺乏对精神病进行诊断的仪器，但精神病学仍不失为一门科学，一门临床医学分支的学科。精神科医生对精神病人的诊治，是一般人靠生活经验与常识所无法解决的。精神病学认为心因性精神病（如反应性精神病）、神经症（如恐怖症、焦虑症、神

经衰弱、强迫症、癔症等)和变态人格都是在人格发展不成熟、不完善背景上，不良环境或人际关系发生作用的结果。这些疾病的治疗首先要改变环境或人际关系，进行心理治疗，以适当药物作为辅助治疗；对于内生性精神病，如精神分裂症和情感性精神病，则是脑代谢异常的后果，某些病人发病前的不良精神刺激仅是这些疾病的诱因，并不是真正的病因。因此，对这类病人必须以抗精神病药物治疗为主，心理治疗和工娱治疗只能在疾病恢复期发挥辅助治疗作用。

精神科医生之所以将精神分裂症视为严重精神病，是因为这种疾病的预后较差，几乎 1/4 以上的精神分裂症病人无法治愈，或发展为情意性痴呆，而以终生丧失社会生活能力为结局；或以荒谬行径害人、害己，导致可怕的后果。那么，这类严重精神病都有哪些症状，其脑功能障碍何在？本书将在许多章节中分别加以讨论。这里仅就其核心概念加以介绍，作为理解以后章节有关问题的基础。顾名思义，精神分裂症的核心障碍，是在意识清醒、智能正常的前提下，不同层次心理活动产生了分裂。这种分裂在早期可能仅表现在局部性心理活动中，如幻觉或思维内容的某些方面。这时病人仅给人以古怪之感。由于病人主要或大部分心理活动仍很正常，没有精神病专门知识和经验的人，自然看不出此人患有严重疾病。但在疾病发展严重时，可出现整个人格的分裂，情感意志的分裂，最终导致病人与社会生活和周围人际关系的分裂。

综上所述，在精神病中高层次心理过程障碍，往往对人类社会的危害最大。低层次心理过程障碍仅在发病初期较为明显，或从始至终基本上表现不突出。感知与智能正常是许多精神分裂症病人的一大特点。与此不同，神经病人多以低层次心理过程障碍为突出特点。

三、神经病与神经病学

首先应指出，神经病与精神病是完全不同的两大类疾病，神经病学(Neurology)和精神病学(Psychiatry)是两个并列的临床医学分支。尽管两种疾病都与脑障碍有关，但却有天壤之别。神经病学是研究神经病的诊断、治疗和病理机制的临床医学分支。我国中级以上的医院都设有神经科或更明确地称为神经内科，专门治疗各种神经病，即神经系统器质性疾病，其中最常见的是脑血管疾患、颅骨损伤、脑感染性疾患(脑炎、脑膜炎、脑脓肿等)、脑退行性疾患(如巴金森氏症和奥尔采莫兹氏症)、癫痫，脊髓损伤和脊髓感染性疾病，外周神经疾患(如面神经麻痹、三叉神经痛、坐骨神经痛等)和肌肉麻痹(如肌无力、肌营养不良和周期性瘫痪等)。由此可见，从脑、脊髓、外周神经一直到肌肉的各种器质病变，都是神经科研究诊治的范围。其中一些疾病主要危及感觉、运动功能，出现麻痹、瘫痪、神经痛、头痛等；也有些疾病会出现晕厥、惊厥、昏迷、谵妄等严重意识障碍；还有些脑局灶性病变(脑血管疾病或脑损伤后遗忘症)会出现失语症(Aphasia)、失用症(Apraxia)、失认症(Agnosia)、遗忘症(Amnesia)。某些退行性神经病发展到晚期会出现智能和人格障碍，如奥尔采莫兹氏症出现退行痴呆，巴金森氏症出现震颤性麻痹。由此可见，绝大多数神经病人，心理活动特别是情感意志，思维判断能力正常无恙，这与精神病人的情况形成明显的对照。至于退行性痴呆出现智能和人格障碍时，也可以转送精神病院治疗，可以说既是神经病又是精神病。至于失语症、失用症、失认症和遗忘症，虽有心理障碍但显然与精神科无关，是脑局部性器质障碍。

神经病科在诊断治疗和研究神经病时，十分注重临床体征，对12对颅神经、脊神经、植物神经的各种生理反射和病理反射，都逐项仔细检查，叩诊槌、眼底镜是神经科大夫常用的器械。神经心理

测验对神经科来说是非常有意义的项目。X 光片、层描(CT)、脑血流图、脑电图都是神经科医生十分重视的检查项目。这些与精神科存在着较大的差别。本书在知觉、记忆、言语思维等各章中，都会联系到神经病学的一些问题。对神经病学和神经病的总体认识，有助这些章节的理解。简要地说，神经病是神经系统器质性疾病，即以神经系统的形态学改变、为其病理基础。

四、脑形态学的基本概念

脑形态学是神经解剖学、神经组织学、神经组织化学、神经细胞学和超显微结构学的统称，它们分别从宏观到微观的不同水平上研究脑与神经的结构形态。

(一) 神经解剖学知识

神经解剖将神经系统分为两大部分：即中枢神经系统和外周神经系统。中枢神经系统由颅腔里的脑和椎管内的脊髓组成。颅腔里的脑又可分为大脑、小脑、间脑、中脑、桥脑和延脑六个脑区(图 1-1)。椎管内的脊髓分 31 节，即颈 8 节、胸 12 节、腰 5 节、骶 5 节和尾 1 节。外周神经系统是中枢发出的纤维，由 12 对脑神经和 31 对脊神经组成，它们分别传递躯干、头、面部的感觉与运动信息。在脑、脊神经中都有支配内脏运动的纤维，分布于内脏、心血管和腺体，称之为植物神经。根据植物神经的

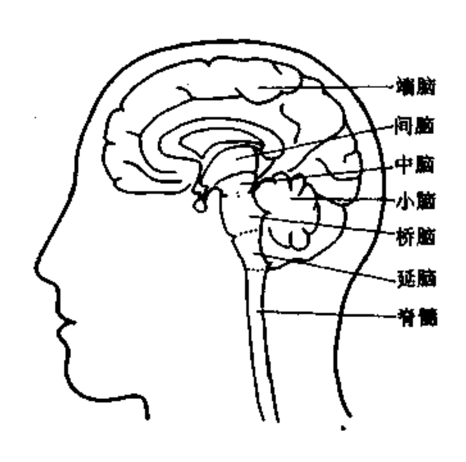


图 1-1 中枢神经系统各部

中枢部位、形态特点，可将其分为交感神经和副交感神经，在功能上彼此拮抗，共同调节和支配内脏活动(图 1-2)。

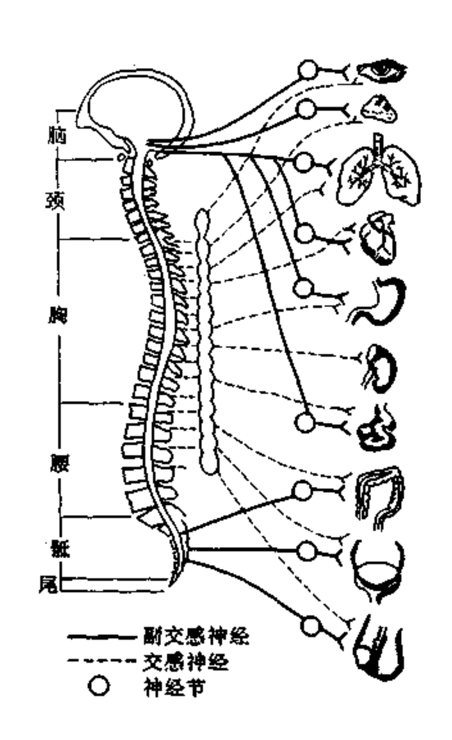


图 1-2 植物神经系统分布示意图

神经组织学根据脑与脊髓内的细胞聚集和纤维排列将其分为灰质、白质、神经核和纤维束。灰质和神经核是由神经细胞体和神经细胞树突组成。白质和纤维束是由神经细胞的轴突(神经纤维)组成。在大脑中，灰质分布在表层，称为大脑皮层；白质在深部，称为髓质。在脊髓中正好相反，灰质在内，白质在外。根据大脑皮层细胞层次不同，可将皮层分为古皮层、旧皮层和占大脑皮层 90%左右的新皮层。根据解剖部位从前向后，又可将大脑皮层分为额叶、顶叶、枕叶和颞叶(图 1-3)。颞叶以听觉功能为主。枕叶以视觉功能为主。顶叶为躯体感觉的高级中枢。额叶以躯体的运动功能为主。前额叶皮层和颞、顶、枕皮层之间的联络区则与复杂知觉、注意和思维过程有关。大脑的底面与大脑半球内侧缘的皮层-边缘叶(包括胼胝体下回、扣带回、海马回及其海马回深部的海马结构)(图 1-4)，及皮层下一些脑结构，如丘脑、乳头体、中脑被盖等，共同构成边缘系统，具有内脏脑之称，是内脏功能

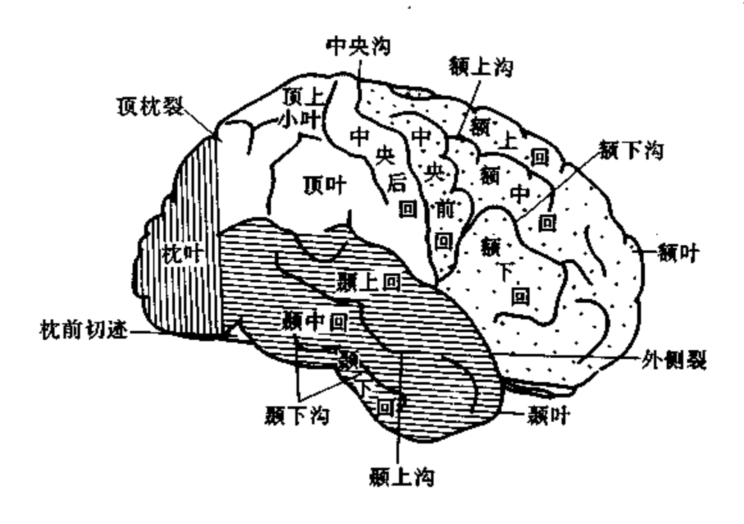


图 1-3　大脑半球背外侧面皮层分叶及主要沟、回

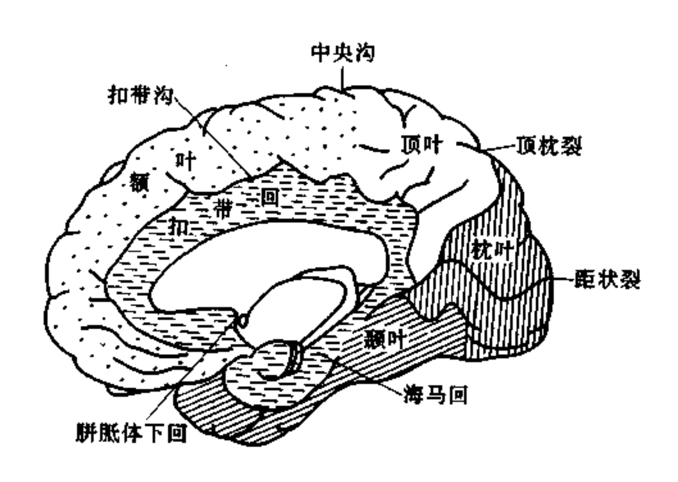


图 1-4　大脑半球内侧面皮层分叶及主要沟、回

和机体内环境的高级调节控制中枢，也是情绪、情感的调节中枢。在大脑髓质(白质)深部有一些神经核团，称基底神经节，包括尾状核、豆状核、杏仁核和屏状核。尾状核与豆状核组成纹状体，对机体的运动功能具有调节作用。

间脑位于大脑与中脑之间，被大脑两半球所遮盖，由丘脑、上丘脑、下丘脑和底丘脑四大部分组成(图 1-5)。丘脑是皮层下除嗅觉外所有感觉的重要整合中枢。它将传入的信息进行选择和整合后，再投射到大脑皮层的特定部位。上丘脑参与嗅觉和某些激素的调节功能。下丘脑是神经内分泌和内脏功能的调节中枢。底丘脑是锥体外系的组成部分，调节肌张力，使运动功能得以正常进行。

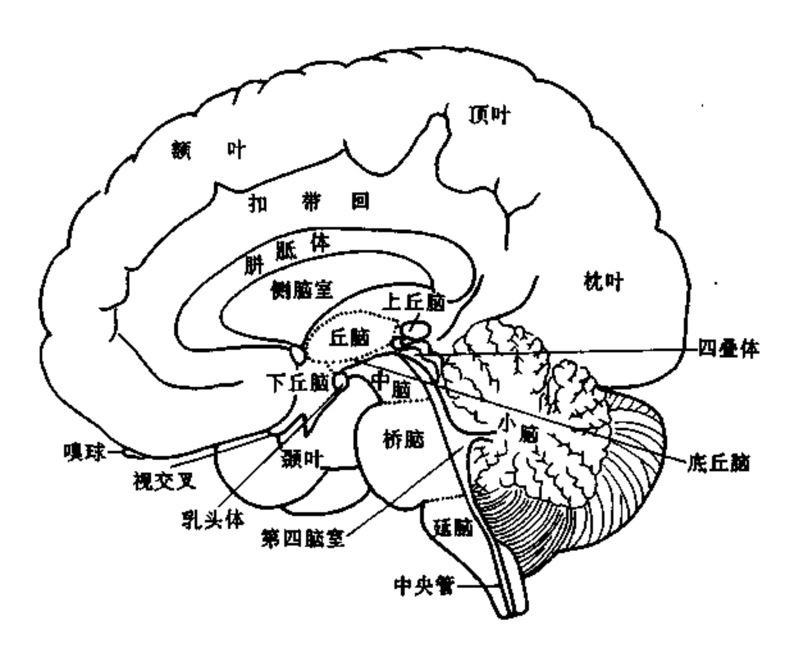


图 1-5 脑半球内侧面

中脑、桥脑和延脑统称脑干，它的腹侧由脊髓与大脑之间的上下行纤维组成，传递神经信息。其中最大的一束是下行纤维-皮质脊髓束，又称锥体束。它主要控制骨骼肌的随意运动。脑干的背侧面上下排列着12对脑神经核。中脑的背侧有4个凸出，称四叠体，由一对上丘和一对下丘组成，分别对视、听信息进行加工。脑干的背腹之间称被盖，由纵横交错的神经纤维和散在纤维中的许多大小不一、形态各异的神经细胞组成，即脑干网状结构，其上下行纤维弥散性投射，调节脑结构的兴奋性水平。

小脑位于桥脑与延脑的背侧，其结构与大脑相似，外层是灰质，内层是白质，在白质的深部也有4对核，称之为中央核。小脑的主要功能是调节肌肉的紧张度，以便维持姿势和平衡，顺利完成随意运动。

（二）神经细胞的基本概念

在细胞学与超显微结构学水平上，神经组织由两类细胞组成，即神经元（神经细胞）和神经胶质细胞，两者的数目大体相等。神经胶质细胞构成神经系统框架，并对神经元发挥组织营养的功能，不直接参与神经信息的传递。神经元由胞体、轴突和树突组成。神经元之间发生关系的微细结构，称为突触。突触由突触前神经末梢-终扣、突触后膜和两者之间大约20—50纳米的突触间隙所组成（图1-6）。突触前兴奋的神经冲动并不能跳越突触间隙直接传向突触后成分，绝大多数情况下要通过化学传递机制，才能完成信息传递过程。突触的结构与功能具有多样性，如轴突-胞体式、轴突-树突式和轴突-轴突式突触；据功能可分兴奋性和抑制性突触。脑结构和细胞构筑的复杂性，是脑生理功能复杂性、精细性的物质基础。

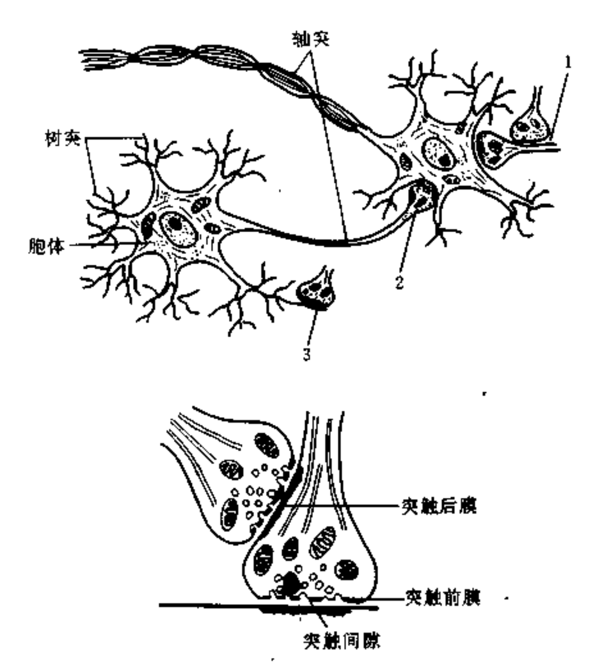


图 1-6 突触类型与结构模式图

1. 轴突-轴突式突触　2. 轴突-胞体式突触　3. 轴突-树突式突触

五、神经生理学基础知识

概括地说，神经系统的生理功能可从脑整体水平和细胞水平上加以讨论。

（一）整体水平的神经生理学概念

经典神经生理学通过实验分析的方法证明，脑活动是反射性的，每种反射活动的结构基础称为该反射的反射弧。它们是由传入、传出和中枢 3 个部分组成。机体的先天本能行为以遗传上确定的反射弧为基础，所以是同一种属共存的种属特异非条件反射活动。与此不同，后天习得行为是建立在先天本能行为基础上，由暂

时联系的机制而形成的条件反射，是在个体经验基础上因人而异的反射活动。无论是非条件反射还是条件反射活动，在神经系统内都有兴奋和抑制两种神经过程，按着一定的规律发生运动，这就是扩散与集中和相互诱导的运动规律。脑内任何一点出现兴奋或抑制活动，都会立即迅速向四周扩散开来，然后再相对缓慢地集中回来。某点上出现的神经过程，总会在一定距离的周围处诱导出相反的神经过程，这个相反的过程就会限制或妨碍原点的神经过程无限扩散。抑制过程也和兴奋过程一样，可分为非条件抑制和条件抑制两大类。任一刺激强度过大，不但不会引起兴奋过程，相反会引起抑制，称为超限抑制。当机体进行某项活动，周围出现异常可怕的声音时，总会情不自禁地怔一下，停止正在进行的活动，这种现象就是外抑制。简言之，现时活动以外的新异刺激所引起的抑制过程就是外抑制。超限抑制和外抑制都是先天的非条件抑制过程；与此不同，消退抑制、分化抑制、延缓抑制和条件抑制，都是条件抑制过程，都需个体习得经验才能建立的抑制过程。半个世纪以前，经典神经生理学家只能靠动物反射活动的外在表现，推断脑内进行着的兴奋或抑制过程。现代电生理学方法可以从头皮以外记录不同部位脑的电活动，用以客观测量脑内的生理变化。

脑的电现象可分为自发电活动和诱发电活动两大类，两类脑电活动变化都在大脑直流电位的背景上发生。大脑的前部对后部，两侧对中线都有一恒定的负电位差，约几十毫伏，这就是大脑直流电现象。除病理状态，一般在心理活动中，大脑直流电并不发生相应变化，所以对其研究的较少。所谓大脑直流电背景上的自发交变电变化，经 100 万倍放大以后所得到的记录曲线，就是通常所说的脑电图(Electroencephalogram，EEG)。当人们闭目养神，内心十分平静时记录到的 EEG 多以 8—13 次/秒的节律变化为主要成分，故将其称为基本节律或 α 波。如果您这时突然受到刺激或内心激动起来，则 EEG 的 α 波就会立即消失，为 14—30 次/秒的快波(β

波)所取代。这说明 β 波出现,代表大脑发生了兴奋过程。相反,在闭目养神时逐渐睡着了,就会发现 EEG 的 α 波为 4—7 次/秒的 θ 波,甚至 0.5—3.5 次/秒的 δ 波所取代,这种慢波表征着脑内抑制过程的发生。EEG 技术的发明人,是一位德国的精神科医生(Hans Berger,1929)。他的本意是想用之诊断精神病,但至今未能成功。因为这种记录技术对于微妙的心理活动来说,实在是太粗糙了。好比用高射炮打蚊子一样,很难打准。60 年代以来,在计算机叠加和平均技术的基础上,对大脑诱发电位变化进行了大量研究。这种大脑平均诱发电位(Averaged evoked potentials,AEP)是一组复合波,刺激以后 10 毫秒之内出现的一组波称早成分,代表接受刺激的感觉器官发出的神经冲动,沿通路传导的过程;10—50 毫秒的一组称中成分;50—500 毫秒的一组波称晚成分。根据每种成分出现的潜伏期和电变化的方向性对晚成分进行命名,例如潜伏期 50—150 毫秒之间出现的正向波称 P_{100}波,简称 P_1波;潜伏期约 150—250 毫秒的负向波称 N_{200}波,简称 N_2波;潜伏期约 250—500 毫秒的正向波称 P_{300}波,简称 P_3波(见图 1-7)。晚成分变化与心

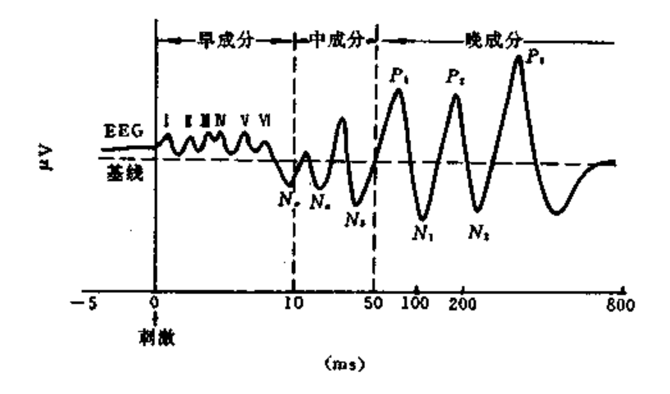


图 1-7　平均诱发电位组成波示意图

理活动的关系是当代心理生理学的热门研究课题。迄今，晚成分的每个波在脑内的起源仍不明了，因此脑平均诱发电位虽比自发电活动更能反映出心理活动中脑功能的瞬间变化，但对于真正揭露心理活动的机制来说，仍是十分粗糙的技术。与此相对应的是精细的细胞生理学研究。

（二）细胞神经生理学基本概念

利用微电极技术对细胞电活动进行记录，是细胞神经生理学的基本研究方法。资料表明，神经元的兴奋过程，伴随着其单位发放的神经脉冲频率加快；抑制过程为单位发放频率降低。无论频率加快还是减慢，每个脉冲的幅值不变。换言之，神经元对刺激强度是按着"全或无"的规律进行调频式或数字式编码。这里的"全或无"规则是指每个神经元都有一个刺激阈值，对阈值以下的刺激不发生反应；对阈值以上的刺激，不论其强弱均给出同样高度（幅值）的神经脉冲发放。与这种规律相对应的是级量反应（Grade responses），突触后膜上的电位，无论是兴奋性突触后电位（EPSP），还是抑制性突触后电位（IPSP）都是级量反应。神经动作电位或细胞的单位发放后的后电位，无论是后兴奋电位（AEP）还是后超级化电位（AHP）都是级量反应。此外，感觉器官的感受器电位，也是级量反应。在这类反应中，其电位的幅值随阈上刺激强度增大而变高，反应的频率并不发生变化，因为每个级量反应电位幅值缓慢增高后缓慢下降，这一过程可持续几十毫秒，且不能向周围迅速传导出去，只能局限在突触后膜不超过 1 平方微米的小点上，但其邻近的其他突触后膜也同时发生 EPSP，则两个突触后膜上的 EPSP 却可以总和起来。电子显微镜研究表明，人脑的神经元是一个直径大约 50 微米的多型细胞，其胞体和树突上密密麻麻地分布着数千个突触，所以每个突触的后膜位点范围很小，它的 EPSP 或 IPSP 变化对这个神经元来说，是个局部性微弱变化。一个神经元上的许多突触后膜同时或间隔几毫秒相继出现 EPSP 或 IPSP，则可以总

和起来(空间总和与时间总和)。如果总和的 EPSP 超过这个神经元的单位发放阈值(大约 25—70 毫伏之间),就会导致这个神经元全部细胞膜去极化,出现整个细胞为一个单位而产生 70—110 毫伏的短脉冲(不超过 1 毫伏),这就是快速的单位发放,即神经元的动作电位。它可以迅速沿神经元的轴突传递到末梢的突触,经突触的化学传递环节,再引起下一个神经元的突触后电位。所以,神经信息在脑内的传递过程,就是从一个神经元"全或无"的单位发放到下一个神经元突触后电位的级量反应总和后,再出现发放的过程,即"全或无"的变化和"级量反应"不断交替的过程。那么,这一过程的物质基础是什么呢? 40 多年前,细胞电生理学家根据这种过程发生在细胞膜上,就断定细胞膜对细胞内外带电离子的选择通透性,是膜电位形成的物质基础。在静息状态下,细胞膜外钠离子(Na^+)浓度较高,细胞膜内钾离子(K^+)浓度较高,这类带电离子因膜内外的浓度差造成了膜内外大约负 70—90 毫伏的电位差,称之为静息电位(极化现象)。当这个神经元受到刺激从静息状态变为兴奋状态时,细胞膜首先出现去极化过程,即膜内的负电位迅速消失的过程,然而这种过程往往超过零点,使膜内由负电位变为正电位,这个反转过程称为反极化或超射。所以,一个神经元单位发放的神经脉冲迅速上升部分,是由膜的去极化和反极化连续的变化过程,这时细胞膜外的大量 Na^+ 流入细胞内,将此时的细胞膜称为钠膜;随后细胞膜又选择性地允许细胞内大量 K^+ 流向细胞外,称为钾膜。这就使去极化和反极化电位迅速相继下降,就构成细胞单位发放或神经干上动作电位的下降部分,又称细胞膜复极化过程。细胞的复极化过程也是个矫枉过正的过程,达到兴奋前内负外正的极化电位(−70 毫伏的静息电位)后,这个过程仍继续进行,使细胞膜出现了大约 −90 毫伏的后超级化电位(AHP)(图 1-8)。后超级化电位是一种抑制性电位,使细胞处于短暂的抑制状态,这就决定了神经元单位发放只能是断续地脉冲,而不可能是

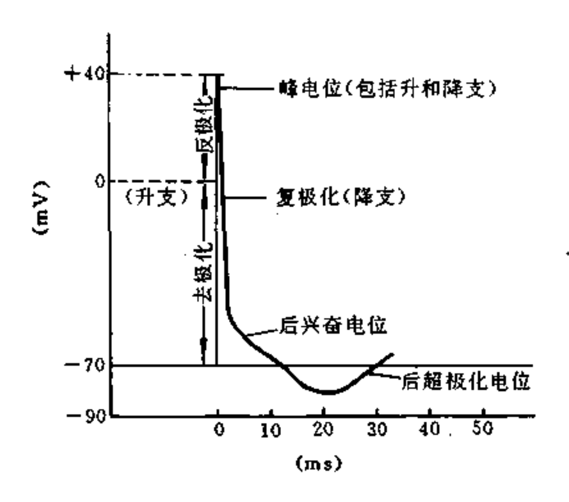


图 1-8 典型动作电位示意图

连续恒定增高的电变化。综上所述，神经元单位发放或神经干上的动作电位，其脉冲的峰电位上升部分由膜的去极化和反极化过程形成，膜处于钠膜状态；峰电位的下降部分由复极化和后超级化过程而形成，此时膜为钾膜状态。虽然在 40 多年以后的今天，未能推翻这些经典假说，但现代电生理学和分子神经生物学研究表明，神经元单位发放是个机制非常复杂的过程，绝非简单膜选择通透性所能概括的复杂机制。

70年代末期到 80 年代间，迅速发展起来的片膜-钳(Patch clamp)电生理学技术，可以用来精细地记录每种单一带电离子通过细胞膜，引起膜电流的微小变化(大体为 PA 变化，即 10^{-12}安培的数量级)。根据多种离子通过膜的电流变化值计算，发现细胞膜上存在着 10 多种离子通道门，有快速启闭的，有缓慢启闭的，有电压敏感而启闭的门，也有化学敏感而启闭的门，有两态、三态门……不一而足，十分复杂。电生理学上的这些发现与分子神经生物

学的发现彼此验证，现已证明细胞膜上多种离子通道门都是由结构形态和功能各异的大蛋白分子组成，称为离子通道蛋白。由此可见，神经生理学知识与分子神经生物学知识是彼此关联的。

六、分子神经生物学的基本概念

分子神经生物学是近 20—30 年内迅速发展起来的研究领域，它从分子水平上揭露神经信息传递和神经组织能量代谢的许多复杂机制，为人类探索大脑奥秘打开一扇大门。

（一）神经信息传递的生化机制

神经元单位发放所形成的神经冲动，沿轴突迅速传递，随轴突分枝达神经末梢之时，无法以电学机制超越 20—50 纳米的突触间隙，将神经冲动传到突触后膜。所以，神经信息从一个神经元向另一个神经元传递时，突触的化学传递机制是必不可少的。这种机制涉及到几十种分子量大小不一的生物活性物质，分别称为神经递质、调质、受体、通道蛋白细胞内信使和逆信使。凡是神经细胞间神经信息传递所中介的化学物质，统称神经递质(Neurotransmitters)。神经递质大都是分子量较小的简单分子，包括胆碱类、单胺类、氨基酸类和多肽类等 30 多种物质。根据其生理功能可分为兴奋性和抑制性神经递质。神经递质大多在神经元胞体内合成，沿细胞内的微管和微丝滚动式传输到神经末梢，存贮在末梢内的一些囊泡中。当神经冲动传至末梢时，引起膜的去极化并伴随大量钠和钙离子流入末梢内，促使存贮神经递质的囊泡膜与突触前膜融合，随后裂开，将囊泡内的大量神经递质释放到突触间隙。被释放到突触间隙的神经递质有 4 种不同的命运。绝大多数分子在突触间隙中扩散到突触后膜上，与后膜上的受体结合，完成神经信息在细胞间的传递过程；一小部分神经递质被释放到突触间隙后，还来不及扩散出去，就又被突触前膜重新摄取到神经末梢内，即被再摄取；还有的神经递质在突触间隙内被降解成其他更小

的分子；更有一些神经递质在突触间隙内，并不直接扩散到突触后膜，而是向周围比突触间隙距离更大的位点扩散，与那些细胞上的受体结合，调节神经元对神经递质合成和释放的速率，发挥神经调质(Neuromodulators)的作用。神经调质并不直接传递神经信息，而是调节神经信息传递过程的效率和速率，其发生作用的距离比神经递质大，但其化学组成和结构可能与同类神经递质相同(如多巴胺)，也可能与神经递质完全不同(如多肽)。神经递质的生物合成、传输、存贮、释放、结合、再摄取、降解、调节等过程，构成了神经信息在神经元之间传递的复杂机制。许多神经、精神药物作用于这一过程的不同环节。近年发现，神经信息在细胞间传递过程中，除了这类参与从突触前膜向突触后膜传递信息的递质与受体结合外，由突触后释放一种更小的分子，迅速逆向扩散到突触前膜，调节化学传递的过程。将这类小分子物质称为逆信使(Reversed messenger)，已知的逆信使有腺苷(Adenosine)和一氧化氮(NO)。由此可知，神经细胞间信息传递的化学机制是十分精细的，但与之相比，在突触后细胞内发生的信息传导机制更为复杂，包括受体结合、细胞内信使传递和离子通道蛋白分子的变构等许多环节。受体是细胞膜上的特殊蛋白分子，可以识别和选择性地与某些物质发生特异性受体结合反应，产生相应的生物效应。能与受体蛋白结合的物质，如神经递质、调质、激素和药物等，统称为受体的配基或配体。受体蛋白大都是分子量很大的生物大分子，长长的肽链多次折叠并横跨在细胞膜的内外，在细胞质和细胞间液中浮动着。根据组成、结构和生物效应不同，又可将一些受体蛋白的大分子分成几个亚单元。所以说，受体蛋白分子是由几个亚单元组成的生物信息大分子。受体最早是药理学研究中的概念，60—70 年代研究神经信息化学传递机制和激素调节机制时，赋予受体概念的新含义，并在 70—80 年代从生物化学上，分离出受体蛋白并搞清其化学结构。最初，按与受体选择性结合的配体对受体加以分类和命名，如单胺

类受体、胆碱类受体、氨基酸类受体、肽类受体、激素受体和药物受体等。1987年以来，逐渐将受体按其发生的生物效应机制和作用加以分类，如G-蛋白依存性受体家族、电压门控受体和自感受体等。

G-蛋白依存性受体家族包括许多种受体，这些受体发挥生理效应，除需特异的神经递质与其结合外，还必须有一类靠三磷酸鸟苷(GTP)的存在才有活性的蛋白分子(即G-蛋白)，才能引发细胞内的信息传递过程，产生大量第二信使(如cAMP，cGMP，IP_3，DG，Ca^{2+}或钙调素等)，再由这些第二信使激发第三信使(如蛋白激酶A、蛋白激酶C、蛋白激酶K和蛋白激酶G等)。最后由第三信使激发离子通道蛋白磷酸化，改变通道蛋白分子的构型，启闭Ca^{2+}，K^{+}，Cl^{-}等离子通道，造成突触后膜的突触后电位，最终这些突触后电位总和起来，导致该神经元细胞膜去极化，达到单位发放的兴奋状态，完成细胞内信息传递的使命。综上所述，神经元之间信息传递的化学机制，可分为两大阶段，一是靠小分子的神经递质、调质和逆信使的参与而完成细胞间的传递，二是由G-蛋白依存性受体激活到离子通道蛋白磷酸化的细胞内信息传递过程。后一过程由10多种化学物质参与，除一些酶和辅酶外，第二、三信使(统称细胞内信使)最重要。更简要地说，神经细胞之间的信息传递，主要中介于神经递质、细胞内信使来完成。

神经细胞间信息传递的化学机制并非总是如此复杂，当那些电压门控受体与神经递质结合时，就会直接导致突触后膜的去极化，产生突触后电位。这是由于这类电压门控受体蛋白分子本身又是离子通道蛋白，所以受体结合过程发生蛋白分子变构作用，就会启闭离子通道，无须通过细胞内复杂的传递机制。由此可见，脑内信息传递的化学机制具有多样性、精细性的特点。某些信息可简捷而高速传递；某些信息则要一丝不苟地精细查对后，才能传递下去。此外，神经细胞间的信息传递既有沿神经通路方向的正向传递

信使，也有按反向传递的逆信使。近年发现脑内生成的氧化氮分子就是高效逆信使，使信息的化学传递过程高效而适度。神经信息传递的电学机制和化学机制都是如此复杂而精细，必须耗费许多生物能量。分子神经生物学在过去的10多年已积累了许多科学事实，充分说明脑区域性能量代谢与神经信息加工过程是相辅相成、密不可分的。

（二）脑区域性能量代谢的基本概念

虽然脑重量约占全身体重的2%，但其耗氧量与耗能量却占全身的20%，而且99%利用葡萄糖为能源代谢底物，又不像肝脏、肌肉等其他组织那样，本身不具糖元贮备，主要靠血液供应葡萄糖。所以，脑对乏氧和血流量的不足是十分敏感的，可见脑功能与脑能量代谢有着密切关系。然而，脑能量代谢与心理活动的关系，仅仅是最近10多年，利用脑区域性代谢率测定技术，对心理活动过程中脑各区代谢率分别测定之后，才发现它是人类认知活动中脑功能变化的灵敏指标。利用正电子发射层描技术(Positron emission tomography)和放射性^{18}F-脱氧葡萄糖方法，可以对正常人类被试各种认知活动中脑区域性葡萄糖吸收率，进行无损伤性连续测定。例如，当人们观看简单黑白图时，初级视皮层(枕叶17区)的葡萄糖吸收率最高，二级视皮层(枕叶18区)的吸收率次之；改换为复杂彩色风景图片后，则18区的葡萄糖吸收率高于17区。对眼给予不同强度的光刺激，则发现17区视皮层的葡萄糖吸收率与光强度呈对数关系增加，这与感觉的心理物理学韦伯-费希纳定律十分吻合。除了PET和^{18}F-脱氧葡萄糖技术外，利用^{3}H-或^{14}C-脱氧葡萄糖法，也可以对动物脑进行区域性代谢率的实验研究。这些研究所积累的科学事实，充分证明脑区域性代谢率与心理活动间存在密切关系。

第三节　生理心理学的方法学问题

本节并不详细介绍一些生理心理学的研究方法，仅就生理心理学的基本方法学问题加以概括地讨论。广义地理解生理心理学是本书的特点。因此，我们首先讨论方法学中的自变量和因变量。传统生理心理学以低等动物，如大、小白鼠为主要实验对象。设计实验时，首先考虑改变脑结构或功能，将生理参数作为自变量，然后再观察其行为的变化，将行为、反应等心理学参数作为因变量。这种研究方案所得到的结果，有助于说明一些脑结构或生理参数在心理活动中的作用和意义。通常用于控制生理参数的手段有损毁法、刺激法和药物注入等。经常测量的因变量为动物某些本能行为、习得行为或情绪行为。这一研究方法学的不足之处是低等动物的心理活动及脑结构与人类相差甚远。因此其研究结果和讨论未必能准确反映人类的生理心理学规律。与这种方法不同，心理生理学的基本方法学，是将心理学参数作为自变量，在尽可能不干预生理活动和脑功能的前提下，随心理学参数的改变，测量其生理指标的变化，目的在于阐明不同心理状态的生理学基础。这种方法学原则主要适用于人类被试。设计认知实验，给被试某种操作任务，测量其脑电、心电、心率、血压、脉搏波、呼吸波和皮肤电阻等生理参数。这种方法学的基本前提是无损丧性，并尽可能减少对脑功能的干扰。显然，在当代科学技术发展水平上，这类方法学仅能做一些宏观水平的实验研究，对于复杂脑机制的揭露是无能为力的。除了上述两种截然相反的实验设计，近年越来越受到重视的一些新方法学，兼顾上述两条研究路线，各取其所长，避其不足之处。

典型的研究方法是以高等灵长类动物为实验对象，为动物精心设计一些操作条件，使其完成接近于人类的某种心理作业，如对人类面孔的识别或根据语声对熟人或陌生人的识别，颜色和图形

的分辨等认知作业。当对动物训练到一定程度时,再设法记录其脑整体生理功能或某些结构的细胞电活动。在麻醉状态下,颅骨手术埋植记录细胞电活动的微电极基座。当动物从手术中恢复,伤口长好后,再进行前述认知实验。通过遥控使细胞微电极缓慢地到达大脑皮层表面,尽可能不干扰脑功能,测量其认知操作中脑细胞的变化规律。由此可见,在传统心理生理学的原则下,将生理参数的记录深入到细胞水平。除上述认知模型中脑细胞电活动的变化规律外,也有些报道对猴性行为中脑内某些中枢的细胞电活动规律进行研究。对灵长类动物生态环境中的行为规律及其脑机制的研究,本来是神经行为学的方法学原则,随细胞电活动记录技术和其他生理参数记录技术的发展,这些学科分支的界线变得不清楚,彼此渗透,共同发展。

除了电生理技术外,还有其他光电子学技术,也用于灵长类动物认知活动中脑内生理参数的测定。例如电荷耦合的红外摄像头(Charge-coupled device,CCD)可直接对准或通过光导纤维耦合,将特殊波长的光导入颅骨开窗而暴露的皮层表面,再经过图像处理的计算机技术,就可以直接观察到不同认知作业时,脑皮层表面的生理参数变化,但至今对这些生理参数的实际意义并不十分清楚,初步分析认为,其中主要成分反映了脑微循环即脑血流的变化。作者实验室自 1984 年至 1992 年,经过多方努力终于研究出光导纤维镀金属膜微电极,同时记录大脑皮层的细胞电活动和激光-荧光脉冲,并通过这一测量计算出脑细胞的能量效率。这项跨学科的新技术正用于对猴面孔识别与说话人识别的认知神经科学的研究中,其科学意义有待今后进一步验证。所介绍的这两种光电子学研究方法,也是沿着心理生理学的基本原则发展的,有所不同的是对灵长类动物必须进行一次颅骨开窗手术。这就限制其在人类被试中的应用。近年来认知神经心理学的研究领域弥补了这一缺陷。

脑损伤的病人,无论是颅脑外伤还是脑血管疾病造成的脑局

部性损伤，虽是人类的不幸，但却是大自然赐予脑科学的难得病例。因此，通过神经心理测验以及精细的认知实验，考查脑不同部位的损伤对心理活动的影响，就成了生理心理学研究方法的扩展。与传统生理心理学方法不同，以脑损伤病人为研究对象，其脑损伤的自变量参数无法准确控制，仅靠CT资料、临床资料或开颅手术的记载为根据。因此，自变量(脑损伤部位、性质)和因变量(心理功能的改变)间的关系往往要经过相当长的时间才能搞清。

综上所述，对脑与心理活动的关系问题，大体通过4类方法加以揭露：一是对正常人类受试给予精确控制的认知条件，令其完成某项作业，并记录脑功能的变化规律；二是利用大自然提供的脑损伤病人，考查脑结构与功能的改变影响了哪些心理活动；三是利用灵长类动物，采用损伤性较小的实验方法研究其认知或本能行为过程中脑生理参数的变化；四是利用低等动物，给予损毁或刺激改变脑结构与功能参数，观察对其行为产生的后果。总之，无论对行为或心理功能的控制或测量，还是对脑结构与功能的控制或测量，都着眼于生理与心理的关系，寻求两者之间的变化规律。随人类社会文明的发展和科学技术的进步，越来越多的科学手段可以用来研究心—身的关系；越来越多的科学事实，可以用于揭示大脑与心理活动的奥秘。

第二章 感　　觉

感觉是人们对客观事物个别属性的反映，是客观事物个别属性作用于感官，引起感受器活动而产生的最原始的主观映象；另一方面，感觉是主体对客体个别属性的觉察，且常受主体高层次心理活动的制约，如注意、知觉、情绪、心境等，均对人们的感觉发生重要影响。心理物理学对感觉的心物关系作出了杰出的贡献，感官生理学在过去几十年中，对感觉心—身关系的研究也取得了突破性进展。所以，感觉问题的生理心理学比较成熟。感觉系统由感觉器官（感官）、传入神经、感觉通路和感觉中枢构成。人体五官即眼、耳、鼻、舌、身是直观的分类，实际上可细分为视、听、嗅、味、触、温、痛、动、位置和平衡 10 个感觉系统。视、听感觉系统的共同特点在于可对一定距离的事物产生感觉，统称为距离感觉系统；嗅、味感觉系统均对物质的分子及其化学性质发生反映，统称为化学感觉系统；其他种感觉系统，统称躯体感觉系统。各种感觉系统均有自己特化的感官或感受小体，对其最适宜的刺激属性发生精细的反应，把刺激属性和强度转化为生物化学与生物电学信号，经感觉神经传入初级中枢，再由脑与脊髓中的相应感觉通路，将感觉信息从初级中枢传向大脑皮层中的高级中枢，完成相应的感觉过程。距离感觉系统的结构形态特化得最完美，不仅形成了结构精细而复杂的眼与耳，其感觉神经最粗大，在大脑皮层的高级中枢也最显赫（整个枕叶为视皮层和占大部颞叶的听皮层）。化学感觉系统，不仅其鼻、舌感官仅对距离很近的物质分子发生反应，其传入神经和脑内的感觉通路也很短。所以，味、嗅感觉细胞很快将化学信息传到脑前端和基底部的高级感觉中枢。躯体感觉系统的感官比较隐蔽，

由分布在皮肤、肌肉、关节和脏器内的许多感受小体组成；其传入神经和中枢神经系统内的感觉通路比较复杂，在丘脑以下6种属性（触、温、痛、动、位置和平衡觉）分路而行，在丘脑经过选择和整合后，按空间分布对应关系再投向大脑皮质顶叶的中央后回，即躯体和顶叶皮层间存在着点对点的空间对应关系。距离、化学和躯体3大类感觉系统从外周到中枢至少都要经过3个神经元的信息传递，才能在头脑中出现感觉映象。神经生理学将这类特化的感觉系统，统称为特异感觉系统；与之对应的还有非特异投射系统。各种特异感觉系统向大脑皮层的上行通路均发出许多侧支达脑干被盖部的网状结构，再由脑干网状结构发出网状上行和下行纤维，向大脑皮层广泛弥散性地投射，调节大脑皮层的兴奋性水平，也向感觉乃至运动系统弥散投射，以便对各种感受刺激均可给出适度的反映。总之，许多特异的专一感觉系统和网状非特异投射系统，共同实现着对外部刺激或事物属性的感受功能。

在各种感觉系统中，不但存在着从外周向中枢和从低级中枢向高级中枢的传递过程；每一级中枢神经元之间还通过轴突侧支发生横向作用的侧抑制机制。此外还存在着高级中枢对低级中枢，乃至对感官的下行性抑制影响，调节着感觉系统的兴奋性水平。

利用细胞微电极记录感觉系统神经元的电活动，分析其电活动变化与所受刺激的关系；同时根据人类与动物实验中对这些刺激的反应，已概括出许多感觉系统的生理学特性。概括地说，感觉系统均有对刺激的感受阈值，即刚能引起主观感觉或细胞电活动变化的最小刺激强度。各种特异感觉系统均有自己的适宜刺激，对其感受阈值最低，即对其感受最灵敏。如眼对光线、耳对声波的反映最灵敏。随着刺激物长时间持续作用，感受灵敏度下降，感受阈值增高，这种现象称为感受器的适应。

细胞电生理实验发现，对某一感觉系统的神经细胞，总能发现外周某一范围的刺激最有效地影响其电活动。换言之，该神经细胞

对这一范围的刺激最为灵敏。因此，把有效地影响某一感觉细胞兴奋性的外周部位，称为该神经元的感受野。如果把微电极插在视觉中枢的某个神经元上，记录其电活动，凡能引起其电活动显著变化的视野范围，就是该视觉神经元的感受野。近年研究发现，在中枢内彼此相邻的神经元，它们的感受野也彼此接近、重叠。感受野基本相同的神经元集在一起形成了功能柱，成为感受外部事物属性的基本功能单位。

总之，无论哪种感觉系统均由感官、感觉神经、感觉通路和多级中枢组成。中枢内的每个神经元在外周都有自己一定范围的感受野。神经元对自己感受野中的适宜刺激感受阈值最低，感受最灵敏。各感觉系统对外部刺激有一定的选择性和适应性。这些都是各感觉系统的共同基本生理特性。下面各节可使我们对这些基本生理特性进一步加深理解。

第一节　视觉生理心理学

视觉系统由眼、视神经、视束、皮层下中枢和视皮层等部分组成，实现着视觉信息的产生、传递和加工等 3 种过程。在各种感觉系统中，对视觉的研究最有成效，积累的科学事实和理论最丰富。本节先对视觉系统的解剖生理学知识进行简要的介绍，着重讨论视觉信息加工的基础知识。

一、视觉信息的产生

眼的基本功能就是将外部世界千变万化的视觉刺激转换为视觉信息，这种基本功能的实现，依靠两种生理机制，即眼的折光成像机制和光感受机制。前者将外部刺激清晰地投射到视网膜上，激发视网膜上光生物化学和光生物物理学反应，实现能量转换的光感受功能，产生视感觉信息。

(一) 在视网膜上折光成像的生理心理学机制

在视网膜上折光成像的机制，不仅涉及眼的结构与功能，还与脑的中枢活动有关。只有视觉系统的多种反射机制相互作用，才能保证外界客体连续而准确地在网膜上成像。在这些反射活动中，感受器大都是视网膜的光感受细胞或眼肌的本体感受器等。靠视神经或相应传入神经将眼睛方位、运动状态或瞳孔状态向脑的高级中枢传递，由脑高级中枢传出的神经冲动，止于眼外肌、睫状肌、瞳孔括约肌和瞳孔扩大肌等，分别引起眼动、辐辏、晶状体曲率与瞳孔变化等。在视网膜上折光成像反射机制中的效应器，就是这些眼内外的肌肉装置。这些反射活动的高级中枢分别是视感觉皮质、上丘和顶盖前区。非随意性折光成像机制的高级中枢主要位于顶盖前区和上丘；在高级皮质参与下，实现随意性眼动和辐辏功能。但是，这种分工并不是绝对的，事实上脑的任何反射活动都是在多层次脑中枢间相互作用下而实现的。

对于静止的物体，由于其在视野中的位置不同，为了使其能在视网膜上清晰成像，瞳孔收缩或散大以及调节机制已能满足要求，而对于复杂的物体或运动着的物体，仅仅这些机制是不够的，尚需眼动机制的参与。下面分别讨论这两类反射活动的生理机制。

1. 眼内折光装置及其反射活动

在眼球的结构中，角膜、房水、晶状体、玻璃体以及瞳孔都是它固有的眼内折光装置(见图 2-1)。为保证在视网膜上清晰成像，瞳孔大小与晶状体曲率的变化起着重要作用。瞳孔的光反射、调节反射是实现折光成像这种功能的生理基础。

(1) 瞳孔反射(Pupillary reflex)，也称光反射(Light reflex)

在黑暗中瞳孔扩大，光照时瞳孔缩小的反应，就是瞳孔反射。在一个眼的角膜前给光或撤光引起其瞳孔的变化，称为直接光反射；与此同时，引起的另一只眼瞳孔变化称为间接瞳孔反射或交感瞳孔反射，这是由两眼神经支配的交感关系所引起的反射活动。

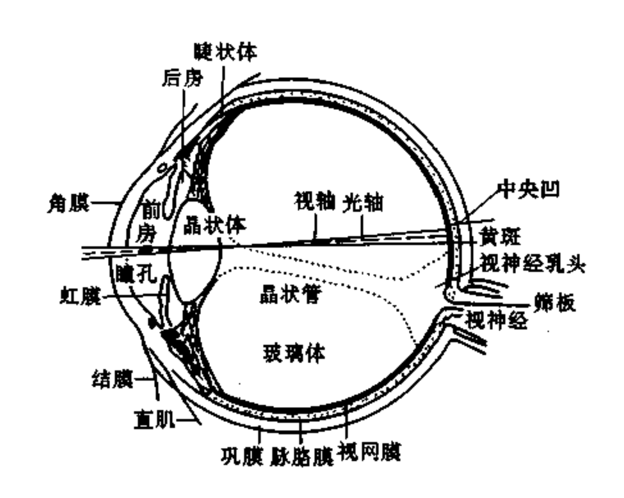


图 2-1　人眼球结构模式图(右眼水平切面)

瞳孔反射的感受器是视网膜的视杆及视锥细胞，视觉信息经双极细胞、神经节细胞沿视神经、视交叉、视束和上丘臂到达顶盖前区，这里是瞳孔反射的中枢。由它发出的神经冲动达到同侧及对侧的缩瞳核，该核属副交感神经中枢，由该核发出的节前纤维沿动眼神经达睫状神经节，由这里发出的节后纤维经睫状短神经入眼球，分布于瞳孔括约肌及睫状肌。由光照射引起的缩瞳反射是副交感神经兴奋的结果，并不随人的意志而改变。所以，这是一种植物性神经的自主反应。由缩瞳核发出的节前纤维仅部分交叉(经过后连合及中脑导水管腹侧)，所以是两侧性传出，至双侧睫状神经节，不但能引起受光刺激的同侧眼瞳孔收缩，也引起对侧眼的瞳孔收缩。

(2) 瞳孔皮肤反射(Pupillary-skin reflex)　身体任一部分的皮肤受到强刺激引起疼痛感，就会反射性地引起瞳孔扩大。这是一种交感神经兴奋的自主神经反射活动，也是人的意志无法控制的。

常常应用刺激是否足以引起瞳孔扩大，作为是否有疼痛感的客观生理指标。皮肤痛觉感受小体是这一反应的感受部分，传入部分由痛觉上行传导通路组成。在脑干网状结构中接受痛觉上行通路的侧支，然后沿网状脊髓束将神经冲动传出至脊髓，在上二胸髓节段上与脊髓侧角的植物性神经元发生突触联系。由这里发出的交感神经节前纤维达交感神经干上升至颈上交感神经节。颈上节发出的交感神经节后纤维再经颈内动脉丛及睫状神经，达瞳孔扩大肌，引起瞳孔扩大。

瞳孔光反射和瞳孔-皮肤反射，都是自主神经反应，它们调节瞳孔的变化，改变射入视网膜内的光强度，以保证网膜成像的适宜光学条件。瞳孔-皮肤反射，使瞳孔散大，射入视网膜的光强度增大，引起机体对痛刺激的密切注视，对个体生存与保护具有重要生物学适应意义。

(3) 调节反射(Accommodation reflex)　这是一种较为复杂的反射活动，既包括不随意性自主神经反射活动，又包括眼外肌肉的随意性运动反应。人们从凝视远方景物立即改为注视眼前很近的物体时，为使近物能在视网膜上清晰成像，首先通过两眼内直肌收缩使视轴改变，称之为辐辏；睫状肌收缩引起晶状体曲率增大，从而使其折光率增大，瞳孔括约肌收缩引起瞳孔缩小。视轴、晶体曲率和瞳孔同时变化的反射活动就是调节反射，是保证外界景物在视网膜上清晰成像的重要生理机制。

这种反射活动的感受器是视网膜的光感受细胞。传入部分是经过视神经达皮层高级视觉中枢的视觉通路，视觉通路将视网膜的视觉信息传至初级视皮层、次级视皮层和额叶眼区。再由这些高级中枢发出纤维沿锥体外系穿过内囊达皮层下中枢如脑干的缩瞳核、动眼神经核。沿动眼神经传出的冲动，引起双眼内直肌收缩，两眼辐辏；缩瞳核的神经冲动沿动眼神经达睫状神经节，最终引起缩瞳括约肌收缩和瞳孔缩小的反应；缩瞳核的部分纤维穿过睫状神

经节，但却不在这里交换神经元，而是达巩膜上神经节交换神经元，节后纤维的兴奋引起睫状肌收缩，导致晶状体曲率增加，折光度增强。

调节反射中瞳孔收缩的反射弧与瞳孔的光反射弧有相同的感受器、传入与传出成分，但它们的中枢却不相同。一种典型的病理现象能生动地证明这一点。阿-罗氏瞳孔(Argyll-Robertson)，对光刺激的瞳孔收缩反应丧失，但在调节反射中瞳孔却能正常地收缩。这种现象说明引起瞳孔收缩的传入和传出环节正常，调节反应的高级中枢也正常；病变仅仅发生在上丘与顶盖前区的瞳孔光反射中枢，或从该中枢向缩瞳核的纤维联系遭到破坏。

2. 眼动的生理心理学机制

通过眼外肌肉的反射活动，保证使运动着的物体或复杂物体在网膜上连续成像的机制，也就是眼动的生理心理学机制。所谓眼外肌是由 3 对肌肉组成。内直肌由动眼神经支配，外直肌由外展神经支配，它们相互制约引起眼的水平运动；上直肌与下直肌均由动眼神经支配，它们的活动引起眼的垂直活动(上内方向或下内方向)；上斜肌由滑车神经支配，引起眼球向下外侧运动；下斜肌由动眼神经支配，引起眼球向上外侧运动。

(1) 随意性眼动　眼睛的运动有许多种方式，当我们观察位于视野一侧的景物又不允许头动时，两眼共同转向一侧。两眼视轴发生同方向性运动，称为共轭运动(Conjugate eye movement)。正前方的物体从远处移向眼前时，为使其在视网膜上成像，两眼视轴均向鼻侧靠近，称为辐合(Convergence)；相反，物体由眼前近处移向远处时，双眼视轴均向两颞侧分开，称为分散(Divergence)。辐合与分散的共同特点是两眼视轴总是反方向运动，称为辐辏运动(Vergence movement)。辐辏运动和共轭运动都是眼睛的随意运动。人们在观察客体时，有意识地使眼睛进行这些运动，以便使物像能最好地投射在视网膜上最灵敏的部位——中央窝上，从而得

到最清楚的视觉。

（2）非随意地眼动　除了这种显而易见的眼球随意运动外，当我们利用科学仪器精细描记眼球运动时，又会发现许多其他运动方式。观察一个复杂的客体时，眼睛会很快进行扫视(Saccades)，扫视的幅度可大可小，决定于景物的特征和观察要求。微扫视(Microsaccades)的幅度只有几个分弧度或几个弧度；而较大的扫视(Large saccades)则可在几十个弧度的范围之内，甚至由视野的一端向另一端迅速扫视。每次扫视持续的时间可在10—80毫秒之间。在两次扫视之间，眼球不动，称注视(Fixation)，其持续时间约在150—400毫秒之间。注视期间，眼睛并非绝对不动；事实上此时眼睛发生快速微颤(Microtremor)，其频率为20—150赫兹，微颤幅度为1—3分弧度。微颤运动保证视网膜不断变换感受细胞对注视目标进行反映，从而克服了每个光感受细胞由于适应机制而引起的感受性降低。追随运动(Pursuit movement)是观察缓慢运动物体时，眼睛跟随物体的运动方式，这种运动的角速度最大可达50°/秒。如果物体运动速度大于50°/秒时，眼睛追随运动跟不上这一物体速度，则追随运动和快速扫视运动相结合，以保证运动物体在视网膜上的成像清晰可见。观察运动物体时，一般情况下是眼睛追随运动和扫视运动周期变换，眼睛出现不自主的震颤(Nystagmus)，眼球与物体运动方向一致的追随运动时期称为慢相；眼球与物体运动方向相反的扫视运动期称快相。观察运动物体的过程，眼睛震颤就是慢相(追随运动)和快相(扫视运动)交替的过程。人们阅读文字材料时眼睛进行着注视和扫视的周期变换，扫视速度较快约为50°—600°/秒，每次扫视历时10—80毫秒。扫视时无法形成有效知觉，只有注视时才会形成明确的知觉；但是对难度较大文字材料的阅读，却伴有较多无意识的后向扫视。在对复杂景物的视知觉形成过程中，眼睛的注视运动不断地与扫视运动交替进行，注视点较多地投射在图形的轮廓线、轮廓线交叉

处或断开处。对于有意义的景物或图形，注视点则多投射那些在理解或分辨上富有意义的部位，例如：观察照片识别人时，观察的注视点集中在眼、鼻、口和面部的轮廓线上。

(3) 眼动中枢　眼动的神经中枢主要位于脑干网状结构，大脑皮层和小脑也存在眼动的高级中枢。双眼注视活动的中枢位于中脑网状结构、桥脑网状结构、上丘和顶盖前区。眼睛水平方向的运动中枢位于桥脑前部的网状结构；垂直运动的中枢存在于中脑网状结构。对于随意的眼动过程，除了脑干的这些低位中枢之外，视皮层和额叶眼区以及顶叶皮层对低位中枢发生调节作用，额叶前区直接投射脑干网状结构的传出部分，构成额叶-网状通路；顶叶-网状通路由下顶叶发出投射纤维与网状结构发生联系；额叶眼区尚有纤维经尾状核与黑质交换神经元后与上丘发生联系。这3条大脑皮层的下行纤维对眼动，特别是扫视运动发生复杂的调节作用。上丘和下丘脑的视前区接受视神经的侧支纤维，也接受大脑皮层的传出纤维，对眼的扫视运动和追随运动之间的协调性发挥神经调节作用。小脑，特别是小脑蚓垂和扁桃参与眼睛慢追随运动的中枢调节，使这种运动更准确、更精细。内耳的迷路结构及平衡感受器在头部位置变换时发出神经冲动，通过前庭-迷路反射机制参与眼动的调节，对于头部突然运动，眼睛仍能保持对客体的注视，具有重要作用。此外，眼动常与主体的情绪状态如恐惧、兴奋、兴趣和注意等复杂心理活动有关，网状结构通过内侧前脑束与边缘系统的联系发生着主要调节作用。

有许多方法可以记录和研究眼动的规律。传统的方法是以眼电图描记术(Electrooculography)。在眼眶的上下左右各附着一个小电极，输入多导仪或脑电机中，就可以记录出眼的水平运动和垂直运动情况。这是由于眼的前部即角膜对眼球后壁间存在着5—6毫伏的电位差，眼前部为正电位。当眼动时，眼球电场的变化就可以经仪器记录出来。近些年更有许多精密的专用眼动仪，通过摄像

装置和计算机采集眼动数据，使眼动的研究变得更精细。眼动已成为研究视觉生理心理学问题的重要方面。

无论是通过眼外肌引起的眼动还是眼内折光装置发生的折光调节作用，都是使外部景物在网膜上清晰成像的重要机制。只有在网膜上成像，才能激发起光生物化学与光生物物理学反应，产生视感觉信息。

（二）视网膜的光感受机制

视网膜的光感受机制包括光生物化学和光生物物理学两类反应。两者均发生在两类光感受细胞，即视杆细胞和视锥细胞之中。

1. 光生物化学反应

视网膜光生物化学反应，包括光分解反应和光生化效应的放大反应两个过程。

（1）光分解反应　每个视杆细胞内大约含 1 千万个视紫红质分子，分布在细胞外段由细胞膜折叠而成的 1 千个膜盘上。每个视紫红质分子都由 11-顺视黄醛和视蛋白缩合而成。光照射时，折叠的 11-顺视黄醛分子链伸直变为全反视黄醛，并与视蛋白分离，造成视紫红质的漂白，这一过程称为光分解反应。

（2）光化学效应放大反应　每个视紫红质分子的光分解反应，可以直接激活几个分子的三磷酸鸟苷(GTP)与 G 蛋白相结合的反应，使光化学效应放大了数倍，称为一级放大过程。GTP 与 G 蛋白的结合又激活了磷酸二酯酶(DPE)，造成数以万计的第二信使分子(cGMP)的失活，形成光化学效应的二级放大。通过上述两级光生化效应的放大过程，将光分解反应的生化效应放大 5 万倍左右。所以，视网膜的光生化反应非常灵敏，即使是十分微弱或细腻的光化学变化，也会引起显著的光化学效应，导致光感受细胞膜电位的生物物理学变化。

2. 光生物物理学反应

视网膜光感受细胞与神经纤维不同，在暗处的静息条件下，细

胞膜静息电位仅为－20毫伏，神经纤维膜的静息电位是－70毫伏。两者静息电位差说明，在安静状态下，光感受细胞膜的钠离子通道是开放的；光作用时，钠离子通道关闭，膜超级化电位可达－40毫伏。这是光感受细胞产生兴奋的生物物理学基础，显然与神经纤维细胞膜去极化过程不同。所以，感受细胞兴奋过程的膜电位变化也不同于神经纤维的"全或无"定律。光感受器电位变化是一种级量反应，随光强度增加，感受器电位幅值增大。光感受器电位与光刺激强度的对数成比例，可用公式表示为

$$A=K\log\frac{I}{I_0}(mV)$$

这里的 I_0 是感受器适应后的阈值强度，I 是光强度，K 是常数。从这一公式可知光感受器电位与光的相对强度有关，而不是对绝对光强度发生级量反应。此外，只有中等强度范围内光刺激引起的感受器电位变化才符合这一公式。而人眼光感受细胞对相差1百万倍的最弱光和最强光均能发生反应。感受细胞电位对弱光刺激比较灵敏，而对强光刺激则不灵敏，强度增加很多倍而感受器电位变化较小。感受器电位对强光和弱光反应的非线性表明，它对光刺激进行着有效的信息压缩。

3. *颜色视觉信息的光生物化学基础*

上述光生物化学反应主要发生在视杆细胞之中，是产生明暗视觉信息的基础。颜色视觉的光生物化学基础在于视锥细胞内的视蛋白结构不同。现已知3种结构不同的视蛋白，分别存在于3种不同的视锥细胞中，但3者均含有与视杆细胞相似的11-顺视黄醛分子。所以，3种视锥细胞内的光化学反应过程与视杆细胞完全相同，其差异仅在于与11-顺视黄醛结合的3种视蛋白对不同波长光的敏感性不同。蓝紫色视锥细胞在420纳米波长光下的光生物化学反应最灵敏；绿色视锥细胞对530纳米的光最敏感；红色视锥细胞对560纳米光最敏感。

二、视觉信息的传递

通过眼的折光成像机制和眼动机制，将外界客体映入眼内，在视网膜上引起光生物化学和光生物物理反应，产生了视感觉信息。这些信息立即从光感受细胞向视网膜内其他 4 种细胞传递，再经视神经、视束和皮层下中枢，最后达视觉皮层，产生相应的视感觉。

（一）视网膜内的信息传递

视网膜分为内、外两层。外层是色素上皮层，由色素细胞组成，由此产生和储存一些光化学物质。内层是由 5 种神经细胞组成的神经层，从外向内依次为视感受细胞（视杆细胞和视锥细胞）、水平细胞、双极细胞、无足细胞和神经节细胞（见图 2-2）。细胞联系的一般规律是几个视感受细胞与 1 个双极细胞联系，几个双极细胞又与 1 个神经节细胞相关。因此，多个视感受细胞只引起 1 个神经节细胞兴奋，故视敏度较差；但在视网膜中央凹部只有视锥细胞。

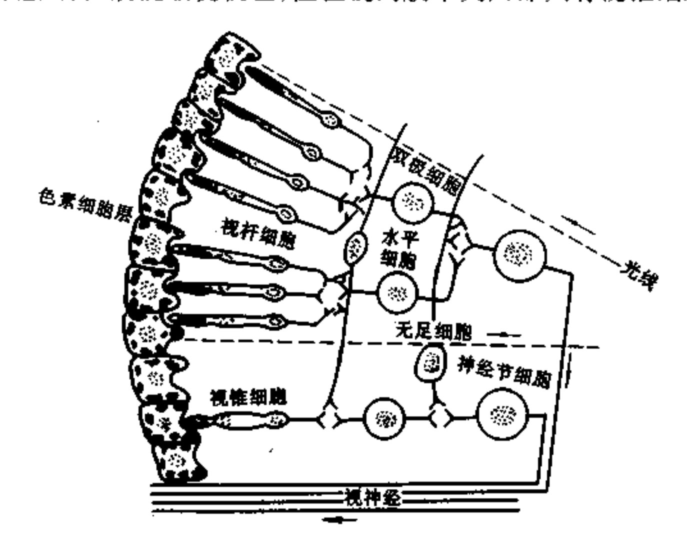


图 2-2 视网膜神经元联系模示图

每个视锥细胞只与1个双极细胞相联系，而这个双极细胞又与1个神经节细胞相联系。因此，中央凹视敏度最高。视锥细胞自中央凹向周围逐渐减少，所以中央凹周围的视敏度较差。视网膜神经节细胞发出的轴突集聚于视乳头，组成视神经。由此看来，光线穿过4层细胞的间隙，达外层的视感受细胞。视感受细胞以光化学反应为基础，产生神经信息，再向内逐层传递，达神经节细胞。在视网膜5种细胞中，由视感受细胞、双极细胞和神经节细胞形成神经信息传递的垂直联系；由水平细胞和无足细胞在垂直联系之间进行横向联系，发生侧抑制等精细调节作用。人眼视网膜上的光感受细胞总数约12600万个，其中视锥细胞仅为600万个，神经节细胞总数约100万个。1个神经节细胞及与其相互联系的全部其他视网膜细胞，构成视觉的最基本结构与功能单位，称之为视感受单位(Receptive unit)。视网膜中央凹附近的视感受单位较小，而周边部分视网膜的感受单位较大。

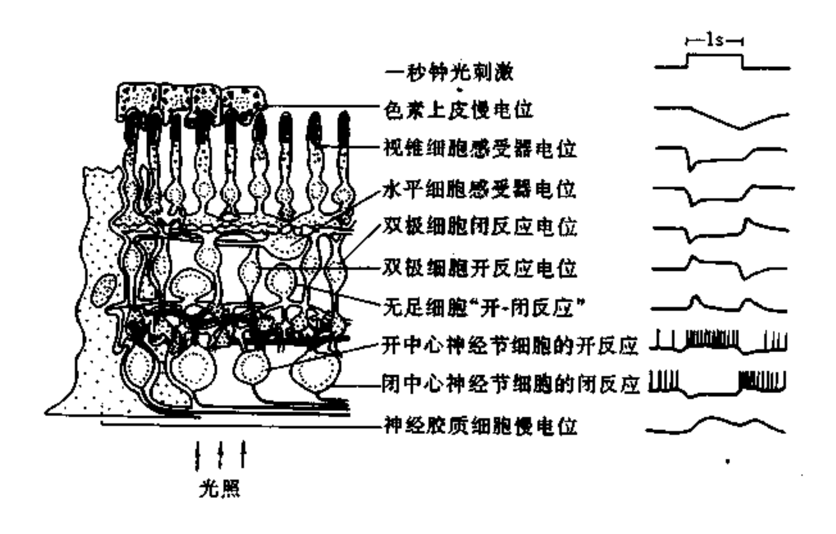


图 2-3 视网膜结构及每一成分的电反应形式模式图

除了神经节细胞之外，视网膜上的其他细胞对光刺激的反应均类似光感受细胞，根据光的相对强度变化给出级量反应（见图2-3），这种级量反应是缓慢的电变化，不能形成可传导的动作电位，但可与邻近细胞的慢变化发生时间和空间总和效应。水平细胞和无足细胞对视觉信息横向联系的作用正是以慢电位变化的总和效应为基础的。在视网膜上对光刺激的编码，只有神经节细胞才类似于脑内其他神经元，产生单位发放，对刺激强度按调频的方式给出神经编码。视网膜的横向联系中，水平细胞和无足细胞对信息的处理和从光感受细胞至双极细胞间的信息传递都是以级量反应为基础的模拟过程，只有神经节细胞的信息传递才是全或无的数字化过程。

（二）视觉通路与信息传递

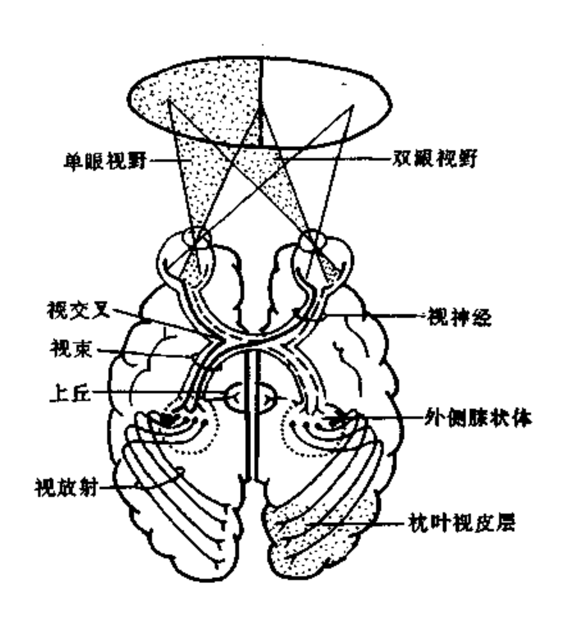


图 2-4　视觉传导通路

视觉通路始于视网膜上的神经节细胞，其细胞轴突构成视神经，末梢止于外侧膝状体。来自两眼鼻侧的视神经左右交叉到对侧外侧膝状体；而来自两眼颞侧的视神经，不发生交叉投射到同侧外侧膝状体（见图 2-4）。视交叉前视神经的纤维来自同眼

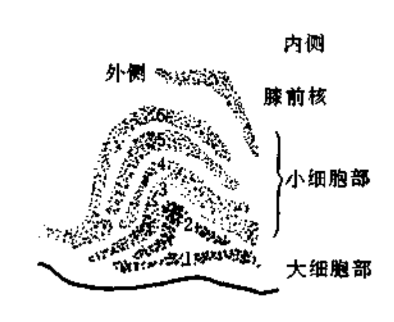


图 2-5 外侧膝状体细胞分层
（中部冠状切面）

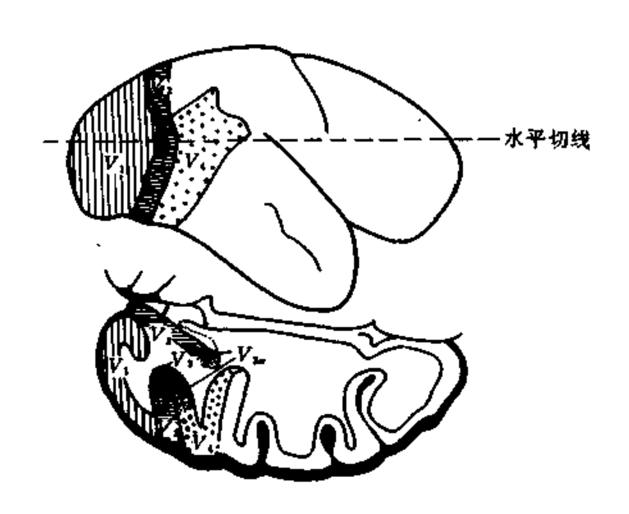


图 2-6 视皮层功能定位图

的神经节细胞；在视交叉之后的视束中，神经纤维则来自两眼同侧视野的神经节细胞。外侧膝状体是大脑皮层下的视觉中枢，由 6 层细胞所组成（图 2-5）视束的交叉纤维止于 1，4，6 层，不交叉纤维止于 2，3，5 层。上丘和顶盖前区也接受视皮层的传出纤维联系。视

神经、外侧膝状体、视皮层和上丘及顶盖前区的关系，是前面所讨论的眼折光成像功能的神经基础。外侧膝状体细胞发出的纤维经视放射投射至大脑皮层的初级视皮层(V_1)，继而与二级(V_2)、三级(V_3)和四级(V_4)等次级视皮层发生联系(见图 2-6)。V_1 区与简单视感觉有关，V_2 区与图形或客体的轮廓或运动感知有关，V_4 区主要与颜色觉有关。颞上沟深部的一些皮层细胞与人物面孔识别功能有关。

三、视觉信息加工与编码

人类视觉系统对千变万化的视觉刺激所引起的视觉信息，怎样加工和编码产生主观感觉，是视感觉生理心理学的核心问题。虽然不能说对这一问题的认识已达到了绝对真理，但当代科学已积累了许多科学事实，可对这一问题给出初步回答。视感觉信息的加工与编码过程由 3 个层次不同的视觉中枢，按一定规律和机制逐级完成的。视网膜内的神经节细胞构成低级中枢，外侧膝状体是皮层下中枢，视皮层是视感觉信息加工的高级中枢。除枕叶视皮层以外，还有一些脑结构参与视觉信息加工过程，它们构成了视知觉的生理基础，将留在下一章讨论。

本节对这些视感觉中枢信息加工和编码的两条基本规律：感觉的空间编码与视中枢的感受野和感觉特征的提取与功能柱的理论，逐一讨论。

(一) 感觉的空间编码与视中枢神经元的感受野

视感觉是各种空间知觉的重要基础。反之，空间编码又是视感觉中枢的重要功能基础。处于外部视野一定部位的视觉刺激，总会聚焦成像于视网膜相应位置上，与之对应的光感受细胞通过光生物学反应产生神经冲动，引起相应神经节细胞的兴奋，再将神经冲动传向外侧膝状体和视皮层的某些相应神经元。简言之，视野、视网膜和各级视中枢的某些神级元之间有着精确的空间对应关系。

如果把细胞微电极插入视中枢的某个神经元上，记录其单位发放。与此同时，改变光刺激在视网膜上的投射部位，就可以找出能够影响每一神经元单位发放的视网膜区域，即该神经元的感受野。这种研究发现，神经节细胞和外侧膝状体神经元的感受野的形状和特点相似，即同心圆式的感受野；视皮层神经元则可能有简单型、复杂型和超复杂型等 3 种不同形式的平行线或长方形式的感受野。

视网膜神经节细胞感受野的解剖学基础是视觉感受单位，其生理学基础是侧抑制的机制。前面已经介绍，视网膜感受单位就是一个神经节细胞及与之发生机能联系的全部视网膜细胞，它包括光感受细胞、双极细胞、水平细胞和无足细胞。这些细胞产生的慢电位变化引起神经节细胞单位发放频率的变化。视感受单位大的神经节细胞，从较多光感受细胞中接受视觉信息，其感受野就大；中央凹附近的神经节细胞主要接受一个视锥细胞的视觉信息，其感受野就比较小。视网膜上相邻的神经节细胞，其感受野有一定的重叠，这是由于水平细胞和无足细胞横向信息传递所引起的；但是也正是这种横向神经联系，提供了侧抑制的细胞学基础。由于这种解剖学和生理学机制，使视网膜神经节细胞的感受野呈现同心圆式，其中心区和周边区之间总是拮抗的。对感受野施予光刺激引起神经节细胞单位发放频率增加的现象称为开反应；相反，撤出光刺激引起神经节细胞单位发放频率增加的现象称为闭反应。在神经节细胞同心圆式的感受野中，其中心区光刺激引起神经节细胞开反应，周边区引起闭反应的神经节细胞称为开中心细胞；相反，其感受野中心区引起闭反应的，而周边区引出开反应的神经节细胞，称为闭中心细胞。

图 2-7 说明开中心细胞和闭中心细胞在中心区光刺激或周边区光刺激以及两区同时受到光刺激时单位发放的情况。当中心区和周边区同时受到光刺激，由于感受野上光对比度的变差，造成神经节细胞开反应和闭反应之间的差异变小。

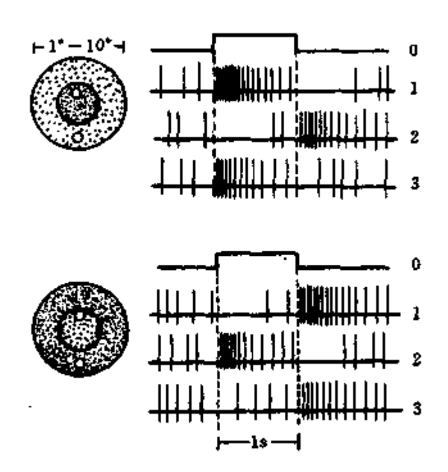


图 2-7　神经节细胞感受野刺激及其单位发放

（上图开中心细胞，下图闭中心细胞）

0. 光刺激　1. 感受野中心光刺激引起的单位发放　2. 感受野周边刺激引起的单位发放

3. 中心与周边同时刺激引起的单位发放

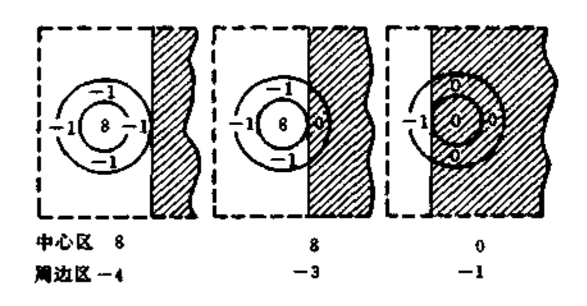


图 2-8　开中心细胞激活程度与光、暗对比度的关系图

（图下正数表示兴奋程度，负数表示抑制程度）

图 2-8 说明开中心细胞感受野光刺激对比度变化与神经细胞激活的关系。左图表示感受野中心区和周边区同时受到均匀的光刺激，此时用数字 8 表示感受野中心区对神经节细胞的激活强度。

用－4 表示周边区受光照对神经节细胞产生抑制效应，两效应的总和结果对神经节细胞的激活强度仅为 4；中图表示将感受野右侧 1/4 的光照遮掩，此时其遮掩部分不再引起抑制效应。中心区和周边区的效应总和造成神经节细胞激活强度为 5；在右图中感受野右侧 3/4 的光照遮掩后，神经节细胞出现了抑制性效应。这一结果说明开中心型细胞在光照对比度与光亮度感知觉中的作用。光暗对比的边界线正好与感受野中心区和周边区吻合时，神经节细胞单位发放频率最高，主观亮度觉最强。

根据神经节细胞与感受野之间的机能特点，还可将其分为 *X*，*Y* 和 *W* 3 种类型。*X* 型神经节细胞占视网膜神经节细胞总数的 55％，其树突较少，感受野较小，其轴突向外侧膝状体传导神经冲动，且速度慢。它们对慢变化的刺激产生紧张性反应，但又易出现适应现象，使对刺激的反应逐渐变弱。*Y* 型神经节细胞树突分枝多，感受野较大，它们的轴突传导速度快，部分轴突止于外侧膝状体；另一部分轴突止于上丘。这种神经节细胞对快速变化的刺激或快速运动的景物给出位相性反应。*W* 型神经节细胞感受野较大，轴突主要止于上丘，部分 *W* 型神经节细胞对快速变化的刺激产生位相性反应；另一部分 *W* 细胞则反应较慢，产生紧张性反应。

外侧膝状体神经元的感受野与神经节细胞基本相似，形成中心区和周边区相互拮抗的同心圆式的感受野。外侧膝状体的 6 层细胞中，1，2 两层分别接受对侧眼和同侧眼的神经节细胞发出的神经纤维，其中以 *X* 型神经节细胞的纤维多于 *Y* 型神经节细胞的纤维（2∶1）。第 1，2 层外侧膝状体细胞上行纤维主要止于 17 区初级视皮层。第 4 层外侧膝状体的神经细胞，主要接受对侧眼视网膜中 *Y* 型神经节细胞发出的纤维，但也接受少量 *X* 型神经节细胞的纤维，*Y* 细胞的纤维与 *X* 细胞的纤维之比大约为 9∶1。外侧膝状体的 3，5，6 层细胞主要接受两眼视网膜中 *W* 型神经节细胞的传入纤维；第 3—6 层细胞发出的上行纤维主要终止于视皮层 19 区。

皮层神经元的感受野至少可以分3种类型:简单型、复杂型、超复杂型。简单型感受野面积较小,引起开反应和闭反应的区均呈直线型,两者分离形成平行直线,但两者可以存在空间总和效应,具有这种简单型感受野的皮层神经元,主要分布在皮层第Ⅳ层。复杂型感受野较简单型大,呈长方形且不能区分出开反应区与闭反应区,可以看成是由直线型简单感受野平行移动而成,也可以看成是大量简单型皮层细胞同时兴奋而造成的。具有复杂型感受野的皮层细胞主要分布在Ⅱ、Ⅲ层或Ⅴ、Ⅵ层。超复杂型感受野的反应特性与复杂型相似,但有明显的终端抑制,即长方形的长度超过一定限度则有抑制效应。总之,简单型的细胞感受野是直线形,与图形边界线的觉察有关;复杂型和超复杂型细胞为长方形感受野,与对图形的边角或运动感知觉有关。

(二) 视觉信息特征提取理论与功能柱

如果说中枢神经元的感受野现象反映了视中枢的空间编码规律,那么,对视野空间内各种视觉特征所形成的感觉,则主要以视皮层的功能柱为基础。具有相同感受野并具有相同功能的视皮层神经元,在垂直于皮层表面的方向上呈柱状分布,只对某一种视觉特征发生反应,从而形成了该种视觉特征的基本功能单位。目前,大体有两种功能柱理论,即特征提取功能柱和空间频率功能柱。

1. 特征提取功能柱

视觉生理心理学研究发现,在视皮层内存在着许多视觉特征的功能柱,如颜色柱、眼优势柱和方位柱。利用细胞微电极技术和脱氧葡萄糖组织化学技术,可以证明一些功能柱的存在。方位柱不仅存在于视皮层(枕叶17区),也存在于次级视皮层中。它们对视觉刺激在视野中出现的位置和方向的特征进行提取。方位柱宽约1毫米,由简单型、复杂型和超复杂型细胞组成,不仅对边界线、边角的位置,而且对其出现的方向与运动方向均能进行特征提取。每个神经元只能对线条/边缘处在适宜的方位角,并按一定的方向移

动时，才表现出最大兴奋。在方位柱内，细胞的排列与各细胞对线条/边缘的方位角最大敏感性之间，总是规则地按顺时针或反时针方向依次排列。左眼优势柱与右眼优势柱各自为0.5毫米宽，左右相间规则性地排列着。每个柱内的细胞均对同一只眼所看到的图像给予最大反应。在眼优势柱之内，偶尔尚可见到插入的一些小颜色柱，其圆形柱的直径为0.1—0.15毫米。同一柱内所有细胞有相同的光谱特性。颜色特异性的变化与方位变化互不相关，说明方位柱与颜色柱是两套相互独立的机能单位，但颜色柱与眼优势柱发生重叠关系。

2. 空间频率柱

尽管特征提取的功能柱理论，可以很好解释颜色、方位等某些视觉特征的生理基础，但对于外界千变万化的诸多视觉特征，是否都有与之相应的功能柱呢？这些都是特征提取功能柱理论所无法肯定回答的。然而，空间频率柱理论却试图对这种难题给出一种理论解释。

与上述特征提取的功能柱模型不同，视觉空间频率分析器的理论则认为视皮层的神经元类似于傅里叶分析器，每个神经元敏感的空间频率不同。例如在视网膜中央区5°范围内，大脑皮层17区细胞和18区细胞之间敏感的空间频率显著不同，前者为0.3—2.2周/度，后者仅为0.1—0.5周/度。那么，什么是图像的空间频率呢？概括地说，每一种图像基本特征在单位视角中重复出现的次数就是该特征的空间频率。例如：室内暖气设备的散热片映入人的眼内时，在单位视角中出现的片数就是它的空间频率。显然同一物体中某种特征出现的空间频率与其对人的距离和方位有关。当我们观察暖气片时，随着我们站的距离和方位不同，映入眼内单位视角中的片数就有差异。一般地说，由远移近地观察同一客体时，其空间频率变小；反之，则空间频率增大。像暖气片这种以相等距离规律性重复排列的景物，类似于周期性正弦波，更多的景物特征不

规则排列所形成的图形可以用傅里叶分析，将其分解为许多空间频率不同的正弦波式的规则图案，由不同的皮层神经元对其同时发生反应。换言之，任何复杂的图形均可由空间频率不同的许多神经元同时反应，对其加以感知。皮层神经元按其发生最大反应的频率不同，分成许多功能柱，称为空间频率柱。空间频率柱成为人类视觉的基本功能单位，对复杂景物各种特征的空间频率进行着并行处理和译码是视觉的基本生理心理学基础。

第二节　听觉生理心理学问题

物体振动引起空气中传播的声波，作用于人类听觉器官并转换为神经信息，传入脑内听觉中枢从而产生了听觉。人类口、舌等发音器的振动产生了言语声波，传入听者耳中产生的言语感知觉，是人类交际的主要手段和社会关系赖以形成的基础。物体振动与声波参数间的关系是物理声学的课题；声波参数与人类听觉之间的关系构成了心理声学或心理物理学的课题；听觉器官和听觉中枢怎样对各种声学参数进行编码与加工，则是听觉生理心理学的中心课题。物理声学和心理声学的基本概念是探讨听觉生理心理学问题的基础和前提；而听觉生理心理学研究又会加深对心理声学和物理声学问题的理解。所以本节从物理声学和心理声学参数作为讨论听觉问题的起点。

一、声音刺激的物理参数和心理物理学参数

物体振动使周围的空气分子也随之发生压缩与宽松交替变换式的振动，这种振动以 340 米/秒的速度沿其振动方向向远处传播开来。声波的物理参数主要有频率、波幅等。频率就是单位时间（秒）内声波振动的次数，其度量单位是赫兹（Hz），即 1 次/秒的振动。声波的振动幅度称波幅，以其所具有的振动压强为度量单位，

即每平方米面积上空气受到的压力变换值,其绝对单位是牛顿/米^2(N/m^2)。声压越高,声波振幅越高,则传播得越远。人耳鼓膜所能觉察出来的最小声压大约为2×10^{-5}牛顿/米^2。由于人耳所能感知声压的范围甚广,为了便于计算,物理声学常采用声压的对数单位——分贝(dB)作为声压水平的基本单位,计算分贝的公式为:$L=20\log\frac{P}{P_0}$,P_0为绝对阈值(N/m^2),P为某一声压的绝对值(N/m^2),例如$P=2\times10^{-2}$N/m^{2}的声压水平为:$L=20\log\frac{P}{P_0}=20\log\frac{2\times10^{-2}\text{N/m}^2}{2\times10^{-5}\text{N/m}^2}=20\times3=60$分贝。声压与绝对阈值相等的声压水平为0分贝。心理声学将人耳感知不同声压水平时产生的主

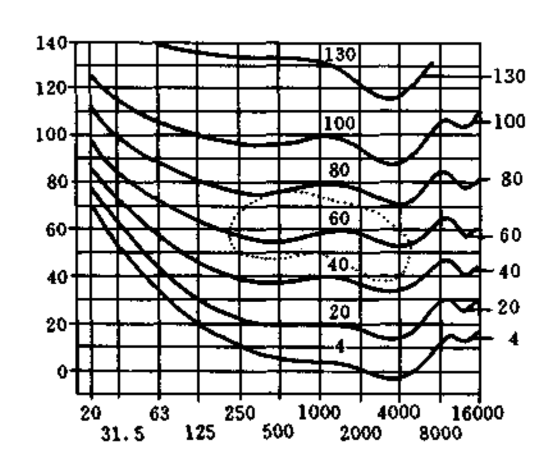


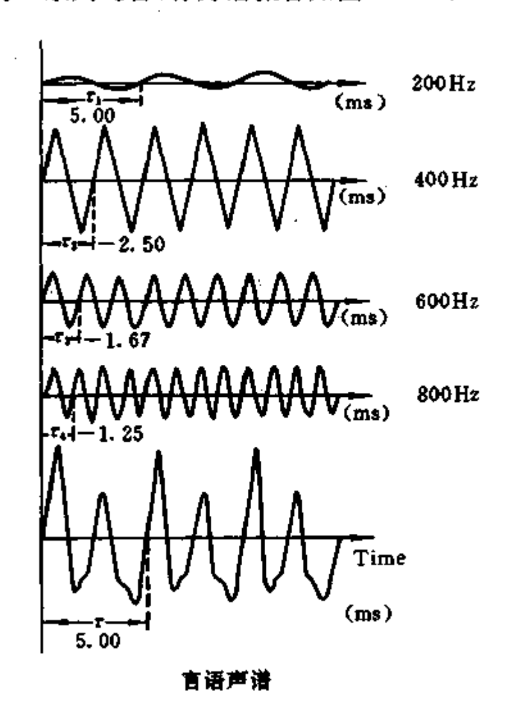
图 2-9 等响度曲线图

横坐标:声频(赫兹),左纵坐标:分贝,右纵坐标:响度(昉),
图中心虚线以内的椭圆形区为言语响度范围

观感觉差异称为响度或音强(Loudness),响度的度量单位是昉(Phon),图 2-9 示主观感觉响度(音强)与声压水平、声压和声波频率之间的关系。等响度曲线表明,它与声压或声压水平(分贝)的

数值间的关系并不是一条水平线，在频率为 1000 赫兹处，响度的昉值（右侧纵坐标值）与声压水平的分贝值（左侧纵坐标值）相同；但是 4000 赫兹处，较低的声压水平（分贝数）却产生了较高的响度感觉（阈值）。正常成人耳对响度的感觉能力在 4—130 昉之间。130 昉可引起鼓膜损伤，4 昉是响度的感觉阈值。由图可见声频为 2000 赫兹时 4 昉阈值相当于零分贝的声压水平。

以单一频率规律性振动的声波，称为纯音（Pure tone），生活中几乎不存在单独的纯音，大多是含有多种频率振动的复合音。对复合音进行傅里叶分析，可得到许多频率的纯音。那些振动频率成倍数变化的一系列纯音，称为谐振音如图 2-10A。一个复合音用



言语声谱

图 2-10A 言语声音傅氏变换分析图

傅里叶分析得到不同频率纯音的分布图称为声音的频谱图，如 2-10B 图。人所能听到的频谱大约为 20—16000 赫兹的各种振动波，对 400—1000 赫兹的声波最敏感。图 2-9 中心虚线以内为言语声波的频率和响度范围，可见 1000 赫兹 60 昉的声波为虚线以内的中心点，说明这是人耳最适宜的言语听觉声音参数。心理声学将人耳所能分辨的不同频率波，称为音高(Pitch)。在 1000 赫兹最适宜音高的附近，人们可以分辨出了赫兹的变化，称为频率鉴别阈限。

物理声学分析声音的频率、振幅或声压以及复合声的频谱；心理声学考虑到这些参数与人类主观听觉间的关系，则提出相应的参数是音高、音强(响度)和音色(Trembre)。音色就是某一复合声的频谱，即构成该复合声的主要频率组成成分。听觉生理心理学的核心课题在于阐明人脑感知音高、音强和音色的生理机制，分析内耳与脑听觉中枢如何对声波的心理声学参数进行编码和加工的。为此，必须对内耳和听觉系统的结构与功能特点有所了解。

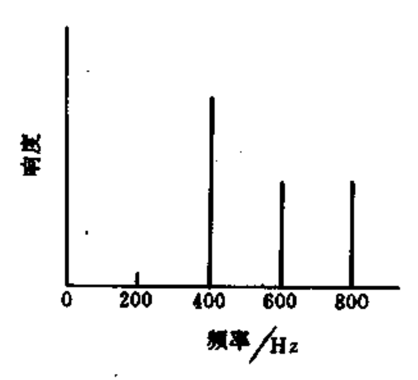


图 2-10B　言语声音频谱图

(此图中 400 赫兹声波为主要成分)

二、耳与听觉通路

耳由外耳、中耳和内耳构成。外耳包括耳廓与外耳道，具有聚

音和声波传导功能。中耳由鼓膜和鼓室构成，鼓室内有锤骨、砧骨和镫骨等3块听骨。3块听骨构成传导和调节声压的杠杆系统，一端由锤骨与鼓膜相接，另一端由镫骨与内耳卵圆窗相连，将声波从外耳传至内耳。中耳鼓室内还有耳咽管把鼓室和咽腔沟通起来，以调节鼓室内压力，保证鼓膜和听骨杠杆作用的适宜压力条件。内耳由前庭、耳蜗和三半规管组成(见图2-11A)。耳蜗内主要有听觉感受器——柯蒂氏器，前庭与三半规管内主要有平衡觉感受器。内耳的听觉感受器和平衡感受器及相关结构统称为迷路，镶嵌在颞骨形成的骨迷路腔内。在强振动的特殊情况下或外耳与中耳的声波传导与放大系统发生障碍时，骨迷路也能将声波直接传给内耳。这种途径称骨传导，一般正常情况下它并不具有重要意义。

耳蜗是由3层平行的管状组织螺旋式盘绕成二圈半的蜗牛状结构。这3层平行管状组织分别称为前庭阶、中间阶(或称耳蜗管)和鼓室阶。在前庭阶和鼓室阶内流动着外淋巴；在中间阶内流动着内淋巴。两种淋巴液的化学组成不同，外淋巴含较高浓度钠离子，类似细胞外液；内淋巴含较高钾离子，类似细胞内液。前庭阶和鼓室阶的外淋巴液在耳蜗顶部经一孔相通。中耳传导的振动声波

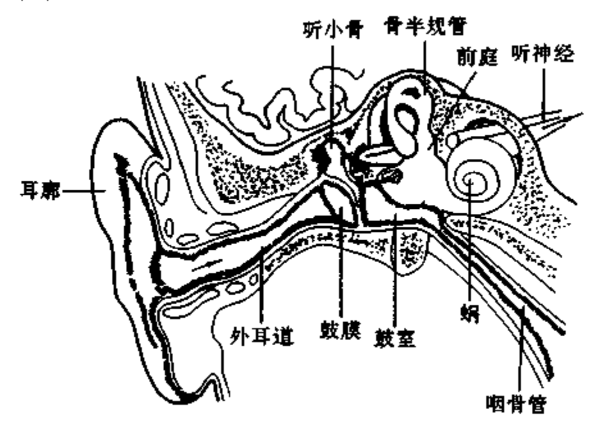


图2-11A　位听器模式图

由镫骨通过卵圆窗传给前庭阶的外淋巴液。中间阶的内淋巴以前庭膜与前庭阶的外淋巴相隔；以基膜与鼓室阶的外淋巴相隔，所以外淋巴液内的振动波分别通过前庭膜和基膜传给内淋巴。基膜上分布着声波振动的感受细胞及其支持细胞。感受细胞又称毛细胞，可分为内、外毛细胞两种。人耳蜗内含有 3400 个内毛细胞和 12000 个外毛细胞，毛细胞的基部通过支持细胞固着于基膜上，顶部有许多纤毛，其上覆以盖膜。内淋巴中传导的声波导致盖膜与纤毛间的振动，从而使毛细胞兴奋，产生感受器电位。

听觉通路始于内耳的毛细胞，它与螺旋神经节内双极细胞的外周支神经纤维相联系。将编码后的听觉神经信息传给双极细胞。双极细胞将这些信息沿其中枢支神经纤维——听神经向脑内传递，首先达延脑的耳蜗神经核，交换神经元后大部纤维沿外侧丘系

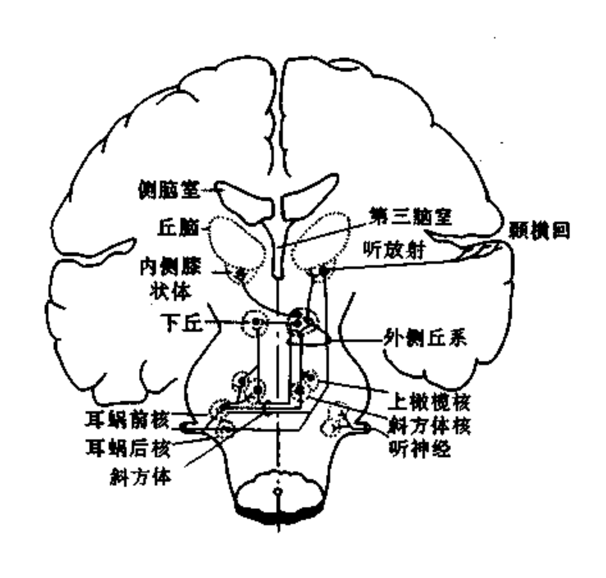


图 2-11B 听觉传导通路

止于下丘，另一部分纤维从耳蜗核经过延脑的上橄榄核与斜方体，再达于下丘。从下丘向左、右两个内侧膝状体传递信息，最后由内侧膝状体将听觉信息传送到颞叶的初级听皮层(41 区)和次级听皮层(21 区，22 区，42 区)(见图 2-11B)。应该指出，在听神经中，95%的纤维来自于与内毛细胞发生突触联的双极细胞；只有 5%的听神经纤维来自与外毛细胞发生联系的双极细胞。前一种双极细胞与内毛细胞是一对一的联系；而后一种双极细胞可以同时与几个外毛细胞发生联系。所以，内毛细胞在听觉感受中，具有较重要的作用。

三、听觉信息的神经编码

关于听觉系统对声波的各种参数怎样编码而产生主观听觉的问题，很早就形成了几种理论假说。随着科学的发展，逐渐认识到它们各自的局限性，不断修正旧的理论形成新的理论。

(一) 音高的神经编码与听觉理论

1863 年，德国生理心理学家黑尔姆霍兹(H. V. Helmholtz)提出了听觉的共振假说(Resonance theory)。这种理论把内耳比喻成一架钢琴，柯蒂氏器官内的基底膜、毛细胞像琴弦一样，由于长短不同振动频率不一。外部声波传入内耳后，低频声波易引起较长纤毛的毛细胞和较宽基膜的共振；高频声波引起较短纤毛的毛细胞与较窄基膜的共振。解剖学研究确实发现耳蜗基底膜宽度不同，在耳蜗基部的基底膜较窄，而在耳蜗顶部基底膜变宽。这使共振学说至今还能解释某些听觉现象，例如老年人耳蜗基底部血管硬化供血不足，常造成其对高频音听力的下降，同时低频音的听力却不发生变化。共振理论的严重不足在于机械地在内耳与钢琴间的类比。事实上，内耳中的外、内淋巴和基底膜的振动总是整体性的，无法实现像琴弦那样分离地局部振动。为克服共振说的不足，许多学者对它作了修正，所谓位置理论(Place theory)就是修正了的共振

学说。这一学说认为，虽然内耳基底膜不能像钢琴弦那样进行分离的局部振动，但在基底膜整体振动时，不同部位上最大敏感振动频率却存在着微小差异。因此，在不同频率声波的感知中，耳蜗基底膜上的不同位置具有不同的作用。

与共振、位置理论不同，还存在着频率理论（Frequency theory）。这一学说认为，不同频率声波引起与之频率相同的神经元单位发放，因而能感知不同音高的声刺激。这一学说遇到的困难是神经元最大单位发放频率不超过千赫兹；而人类听觉却可以感知 16 千赫兹以下的声音。为了克服这个难点，一些人修正了频率假说，提出了齐射原理（Volley principle）。这一原理指出，虽然每个听觉神经元的单位发放频率不能超过千赫兹，但声波作用听觉系统，同时可以激活许多神经元的单位发放，它们各自产生一定频率神经冲动排放，叠加在一起，就会造成与高频声波相同的发放频率。提出者也不得不承认，齐放理论最多只能解释 5000 赫兹以下的声音感知现象，对 5000 赫兹以上声音的感知应由位置学说加以补足。

美籍匈牙利学者贝克西（G. V. Bekesy）1969 年提出了行波学说（Travelling wave），以其大量精细数据和模拟研究获得了诺贝尔奖金。贝克西认为声波从外耳经中耳引起卵圆窗的振动，在内耳的传播是以行波方式进行的。他设想耳蜗管的内淋巴、基底膜、毛细胞和盖膜之间发生三维振动，振动的幅度最小为 10^{-10}米。因为耳蜗螺旋部的基底膜紧张度较高，耳蜗螺旋顶部的基底膜紧张度较低，行波传播的速度逐渐降低，振幅也逐渐降低，达耳蜗顶部时，行波几乎消失，可见在耳蜗管的不同点上，行波振动的最大频率逐一下降。换言之，不同频率的行波引起不同感受细胞的最大兴奋，在耳蜗内对声音频率进行着细胞分工编码。凯恩（Kiang）应用细胞微电极方法，未能找到对 200 赫兹以下声波反应的耳蜗细胞。因此，无法用细胞分工编码解释低频声波的感知机制。他进一步发

现，在低频范围内耳蜗螺旋顶部的基底膜与声波发生同步化振动。还有人用各种频率声波合成的白噪声刺激，以便引起整个基底膜的同时振动。此时被试仍能报告是否有声刺激出现或消失，说明此时存在耳蜗神经冲动。

综上所述，关于内耳音高编码问题，出现过许多理论；但归结起来不外乎细胞分工编码和频率编码两种方式。可能对低频声刺激以频率编码为主，而高频声刺激以细胞分工编码为主。那么在听觉通路和听觉中枢内对音高是如何编码的呢？在听觉通路上，插入微电极记录不同水平听觉神经元对各种音高声刺激的反应。将实验数据在频率（音高）和音强坐标上记录出反应曲线，结果表明每个神经元的反应曲线均呈 V 字形，其底下的尖点不相重合。由此说明在听觉通路上，各个神经元有其自己最敏感的反应频率，此频率上给出单位发放频率变化所需的音强最低。据此可以认为，在听觉中枢内对音高的感知是由细胞分工编码机制完成的。在初级听皮层上，可以明确找到与耳蜗螺旋基部和顶部相对应的空间定位关系，颞横回内侧对应于耳蜗基部高音敏感区，颞横回外侧对应于耳蜗顶部低音敏感区。

（二）音强的神经编码

在外周和中枢内对音强编码的机制较为复杂。可分为级量反应式编码、调频式编码和细胞分工编码。在耳蜗管内的内淋巴与前庭阶外淋巴之间，存在着正 80 毫伏的蜗管内直流电位；而在蜗管中的毛细胞（声波感受细胞）膜内与外淋巴之间，存在着负 60—80 毫伏的细胞内负直流电位。所以，在毛细胞膜内与细胞膜外（内淋巴）存在着负 140—160 毫伏的静息膜电位。当毛细胞受到刺激时，在其与盖膜毗邻的纤毛附近，大量钾离子通道门开放，内淋巴的高浓度钾离子进入毛细胞内，导致毛细胞去极化，产生了感受器电位。耳蜗内的感受器电位是一种级量反应，随声波刺激强度与波形的变化而变化，没有潜伏期和不应期，也没有适应现象。感受器电

位触发毛细胞释放兴奋性氨基酸类递质(谷氨酸或门冬氨酸),这些递质达双极细胞外周纤维的突触后膜上与受体结合,引起兴奋性突触后电位。这些兴奋性突触后电位发生总和而导致双极细胞的单位发放。从上述过程可以看到,在双极细胞单位发放以前的各个环节上,均是级量反应式的编码过程。毛细胞膜电位去极化和感受器电位是级量反应,毛细胞释放兴奋性神经递质,引起兴奋性突触后电位是级量反应,这些过程均制约于声波刺激的强度。但是,在电子显微镜下的超显微结构研究发现,耳蜗毛细胞不但与双极细胞形成传递听觉信息的突触,还接受从橄榄核发出的传出纤维。这些传出纤维对毛细胞的兴奋性产生抑制性调节。所以,毛细胞的级量反应有时并不仅仅决定于声波的强度,还制约于传出性抑制机制。这种对毛细胞的传出抑制效应是通过神经末梢释放胆碱类神经递质而实现的。

在耳蜗螺旋神经节内的双极细胞至皮层下的各级听觉中枢内,均实现着调频式的编码过程,把音强的信息转换为神经元单位发放的频率变化。这种调频编码过程与其他感觉通路不同,听觉中枢神经元的单位发放频率不仅仅决定于声音刺激的强度,还制约于它的频率(音高)。各级听觉中枢的神经元只能在一定的刺激强度和频率范围内,才能进行对刺激强度的调频式编码,将这种能引起听觉某个中枢神经元单位发放频率改变的声刺激范围称为反应区。在听觉通路上从低级中枢到高级中枢,神经元的反应区基本由大变小,说明高级中枢神经元之间的细胞分工编码逐渐发挥更大作用。在大脑皮质中,细胞分工编码已完全取代了单位发放的调频式的信息编码。

谭特里(A. R. Tunturi)发现在听皮质中对音强的信息编码与对音高的编码一样,都是细胞分工的空间编码。在狗听皮层的研究中,他发现在薛尔维氏回(相当人类颞横回)皮层上,对不同声音强度发生最大反应的细胞依次分布,其排列方向与对不同声音频率

发生敏感反应的细胞排列方向互相垂直。听皮层由外侧向内侧的细胞感受声音的最适频率逐渐增高；对不同音强发生最大反应的听皮层细胞，在听皮层的前后方向上依次排列。

四、对音色的神经编码

对复合声刺激，特别是言语声音的刺激，听觉系统靠两种机制进行着细胞分工编码。频率自动分析的机制，使听觉系统不断对复杂声音的频谱进行傅里叶变换，由大量神经元分别对不同频率的谐波进行音高和音强的编码。另一种细胞分工编码的机制类似于视皮层的复杂细胞和超复杂细胞一样，在听皮层内也存在着特征提取的各种特殊神经元及相应的功能柱，分别对音色进行模式识别过程。应该指出，对音色的神经编码过程，至今还缺乏直接的系统性实验证据。

五、声源空间定位的神经编码

除了心理声学的上述3个基本参数外，人与动物听觉系统对声源空间定位的功能也具有重要的生物学意义，关于它引起朝向反射的神经机制，留在“注意”一章中讨论，这里仅就声源空间定位的神经编码机制进行讨论。

声源空间定位的神经编码有两种基本方式：锁相-时差编码和强度差编码。这两种编码都依靠两耳听觉差为基础，前者是由声波达两耳之间的时差所形成的空间定位；后者是由声波强度在两耳之间差异所形成的声源空间定位效应。当声源距离远时，它对于两耳之间的距离差可能较大，声波达两耳的时间差较易为听觉系统所鉴别。如果声源距离较近，其对两耳之间的距离差很小，则由于两耳听觉神经元发放的锁相机制，仍可感知其 3×10^{-5}秒的时差。什么是听觉神经元单位发放的锁相(Phase locking)机制呢？听觉神经元在声波作用时，增加单位发放频率的现象，并不是发生在整

个声波周期时间内，仅仅出现在声波周期的某一时相上。头两侧的听觉神经元中，有些对同相位声波产生同步性单位发放。神经元仅在声波某一相位时改变单位发放频率，两侧神经元对同相声波产生同步性单位发放的机制，就称为听觉神经元单位发放的锁相机制。如果声源距离很近，声波到达两耳的时差甚微，仅产生几分之一周期的位相差，此时由于两侧神经元单位发放的锁相机制，只能一侧神经元增加单位发放频率，从而造成两侧神经元单位发放的不对称性，产生了时差效应，对声源给出准确的空间定位。靠神经元单位发放锁相机制对距离较近的低频声源进行精确空间定位的神经中枢主要位于内侧上橄榄核，由此再向高位听觉中枢发出声源定位的神经信息，进行更高级的信息处理过程。

对于高频声音刺激两耳时差效应并不如低频声刺激那样有效，对此在听觉系统中还有双耳强度差效应。如果一个高频声波来自左侧或右侧，由于头部本身构成了声音传播的障碍物，使其达对侧耳中的音强受到损耗，这样在两耳之间形成了音强差，导致神经元单位发放频率的不对称性。靠双耳音强差对高频声源定位的中枢位于外侧上橄榄核。

第三节　味觉与嗅觉

味觉与嗅觉都是化学感受器，把物质的分子作用转变为神经信息，编码传递后产生主观感觉。

一、味觉

（一）味觉感受器

味觉感受器对物质分子的作用首先进行细胞分工编码，按物质的化学性质分别由不同种味觉感受细胞进行反应。人类舌中含有甜、咸、苦、酸等 4 种基本味觉感受细胞，其他味觉由这 4 种味觉

混合而成。舌尖部分布着较多的甜、咸味觉感受细胞，两侧舌边分布较多的酸、咸味觉感受细胞，舌后部分布较多的苦味觉感受细胞。这些味觉感受细胞是由上皮细胞演化而来，与支持细胞共同形成味蕾。每个味蕾所含味感受细胞不等，平均为 50 个味感受细胞。味蕾分布于舌的乳头中或分布在舌表面褶叠而成的沟裂中。

（二）味觉通路

每个味蕾中的味感受细胞以朝向舌表面的一端感受溶解的物质分子，另一端与神经纤维形成联系。这种联系并不是一对一的，每个味觉细胞可以与数个神经纤维联系，反之每根神经纤维也可能与数个味觉细胞联系。与舌前面 2/3 区域中的味感受细胞联系的神经纤维形成味神经，传导舌前部的触、温、痛和味等感觉冲动。传导味觉冲动的纤维加入第七对脑神经（面神经）达脑干孤束核。与舌后 1/3 区域中的味感受细胞联系的神经纤维的细胞体位于岩神经节，由此再发出的味觉传入纤维加入第九对脑神经（舌咽神经），止于孤束核。与舌根及会厌等处味感受细胞联系的纤维经结状神经节后加入第十对脑神经（迷走神经），也止于孤束核。由此可见，舌的味觉传入冲动均达脑干孤束核，在这里交换神经元后上行至桥脑味觉区，最后达大脑皮质的前岛叶，这是最高级味觉中枢。

（三）味觉的信息加工

味觉神经信息，除靠味蕾感觉细胞分工编码外，感觉细胞兴奋时的感受器电位也有 3 种不同形式。沙特（T. Sato）发现，大鼠味觉细胞膜静息电位约－50 毫伏（水适应条件下），在 4 种基本味觉刺激时，发生 3 种感受器电位：去极化电位，超极化电位、超极化-去极化位相性感受器电位。这 3 种感受器电位均是缓慢的级量反应，随刺激物浓度而增加，但不可能形成传导的峰电位（神经冲动）。3 种不同的感受器电位取决于 4 种基本味刺激呈现的组合方式。由此可知，每个味感觉细胞并不只是对一种味觉刺激发生反应，有些感觉细胞可分别对 4 种基本味刺激中的几种刺激发生反

应，一种刺激引起抑制性(超极化)反应；另一种刺激可发生兴奋性反应(去极化)。味感觉细胞兴奋除靠感受器电位激发神经元产生神经冲动外，还可能靠化学传递而引发神经冲动，因为味感觉细胞与神经纤维发生联系的部位有大量囊泡存在。但是味觉细胞引起神经冲动的具体机制至今不完全明了。在味觉高级中枢的前岛叶皮层和全部中枢传导通路上，均可发现 1/3 的神经元单位发放可为多种味觉刺激所影响；另外约 1/3 的神经元能对两种味刺激发生反应，其余 1/3 的神经元只对一种味觉刺激发生反应。前岛叶的神经元对甜味刺激发生反应的细胞分布在一端；对酸和苦味发生反应的细胞分布在另一端；对咸味发生反应的细胞则随机分布在各处。由此可见，味觉神经信息的编码虽然主要是靠细胞分工与空间编码，但并不是绝对的。在味感觉细胞中存在 3 种形式的感受器电位，在中枢通路上可能存在不同模式的神经冲动编码。味觉信息编码的规律尚须进一步深入研究。

味觉除了在防止有害物质进入动物体内具有生物学意义外，对于人类的情绪调节也有一定作用。味觉引起的情绪变化能持久保存在脑内。味-厌恶条件反射的研究发现，味觉刺激 1 小时以后，给动物以 X 射线或电刺激等厌恶刺激尚可形成牢固的条件反射。这种味觉条件反射一经建立可维持很久，比听觉和视觉条件反射保持的时间长。所以味觉对机体的习得行为具有较大的影响。

二、嗅觉

(一) 嗅觉感受器与嗅觉通路

嗅感受器分布于鼻腔内上鼻道与鼻中膈后上部，这里的粘膜上皮分布着嗅感受细胞——支持细胞和基底细胞。嗅感觉细胞的外端膨大成为有纤毛的嗅泡，根据嗅感受细胞的形状，可分为杆状和球状两种。其中枢突组成嗅丝，穿过筛孔进入嗅球。嗅球中的僧帽细胞发出二级纤维构成嗅束，部分纤维在嗅前核与前穿质中继，

这些二三级纤维主要经外侧嗅纹止于前梨状区及杏仁核的内侧部，由此转达到海马回钩皮层。嗅觉通路与其他感觉通路截然不同，传入纤维不通过丘脑而直接达大脑皮层。相反，从嗅皮层发出下行性纤维与丘脑的味觉区发生联系。正是这种联系，才使嗅觉与味觉在功能上存在着协同关系。嗅皮层与下丘脑的功能联系，使嗅觉信息影响饮食行为。在一些哺乳动物中，嗅觉对性行为的影响也是以这种神经联系为基础的。

(二) 嗅觉信息加工

在嗅上皮的粘膜中可以记录到嗅电图，将特殊气味吹入鼻内时，在嗅粘膜上可观察到缓慢负电位变化，随气味增浓，这种负电位波幅增高，显然这是一种级量反应性质的感受器电位。这种感受器电位达到一定强度时，可以在嗅感受细胞的另一端，即发出嗅丝的部分产生神经冲动。嗅球上可以记录到神经冲动的节律发放。没有特殊气味时，其发放频率约 70—100 次/秒，称为自发性电活动。有些气味可以增加嗅球神经元的发放频率；也有些气味却降低这种发放频率。嗅球上不同部位的神经元对不同气味的感受性不同。嗅球前部的神经元对水溶物质的气味感受性强，与嗅粘膜的背部和前部有神经联系；嗅球后部与嗅粘膜的腹前部有神经联系，对脂溶性物质的气味感受性强。由此可见，嗅觉系统的神经编码规律比较单纯，主要是从级量反应到调频反应，中枢与外周之间存在着简单对应的空间编码关系。

嗅觉信息不但对于机体饮食行为有关，也常引起机体防御反应，在刺鼻的气味中甚至可抑制呼吸功能。嗅觉信息常引起人们情感活动的变化。对于其它哺乳类动物，嗅觉常是对周围环境定向反应的主要信息来源。外激素(Pheromone)是动物释放的一种特殊化学物质，用它来影响其它动物的行为，特别是生殖行为。动物借助嗅到外激素的气味可以辨别出靠近的个体是何性别，以调整自身的行为。例如，雌性动物的性周期和体内激素水平能够受其他动

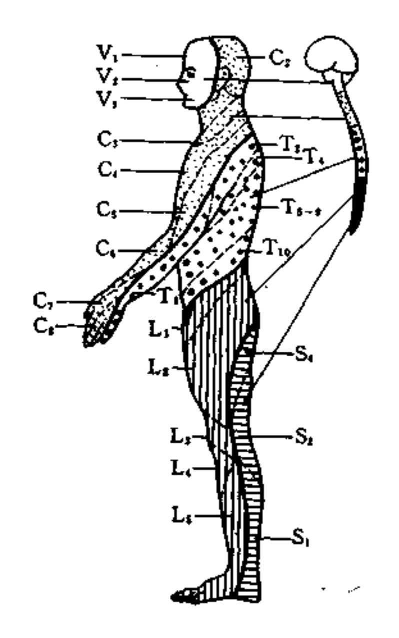
物外激素的影响，甚至刚刚妊娠的雌鼠受到新异性雄鼠外激素作用可致流产。

第四节　躯体感觉

一、躯体感觉模式及其编码的一般规律

躯体的感觉模式是多种多样的，我们可以将它们由表及里分成 3 个层次：浅感觉、深感觉、内脏感觉。浅感觉包括触觉、压觉、振动觉、温度感觉等，这些感受细胞都分布在皮肤中。深感觉是对关节、肢体位置、运动及受力作用的感觉，它们的感受细胞分布在关节、肌肉、肌腱等组织中；内脏感觉与其他感觉有所不同，一般情况下这些感觉并不投射到意识中来，这些感受器分布在脏器、血管壁之中，受到牵拉或触压就会引起痛觉。虽然在皮肤中存在着痛觉游离神经末梢，但各种感受细胞受到超强刺激，均可出现痛觉。痛觉、渴觉、饿觉、头部位置与身体平衡觉等是多种感受细胞活动而产生的综合感知觉。总之，躯体状态、位置的感觉比较复杂。

躯体感觉神经编码的基本规律是对各种刺激模式进行细胞分工编码，而这些细胞又以不同空间对应关系分布着；对于刺激强度则以神经元单位发放频率的改变进行编码。躯体内外的各种刺激，按其刺激性质引起相应感受细胞的兴奋，而各种感觉模式的感受细胞却分布在同一体表区，对体表区的复杂刺激同时进行能量转换，把各种适宜刺激转换成神经信息，沿同一条神经传入中枢。感觉神经将神经冲动传入脊髓感觉神经元以后，脊髓神经元和体表之间在垂直方向上呈现出脊髓节段与体表节段间的良好对应关系(见图 2-12)；在更高级中枢大脑皮质上与体表的关系呈现相应的空间对应关系。这种对应关系依体表功能不同在中央后回的代表区大小有所不同(见图 2-14)。对于体表或外周而言，其感觉信息



2-12 体表神经支配分布节段性示意图

V. 三叉神经支配区 C. 颈髓支配区 T. 胸髓支配区

L. 腰髓支配区 S. 骶髓支配区

达不同层次的中枢神经部位称之为它的各级感觉中枢或皮层代表区；反之，对感觉中枢的神经元而言，那些受到刺激能引起该神经元单位发放变化的外周区域则称为它的感受野。像视觉通路一样，由于侧抑制的机制，脊髓感觉神经元在体表的感受野也类似同心圆，中心区为兴奋性，周边区为抑制性（见图 2-13）。在大脑皮层中的感觉神经元的分布与其在躯体中的感受野存在着点对点的空间定位关系。然而，在脊髓到丘脑的各级结构中，这种空间关系则截然不同，在每一节段的水平面上，感受野相同的各种模式的神经元

彼此分离，分别存在于各自的感觉中枢内。在丘脑以上的脑高级结构中，感受野相同的神经元才聚在一起，形成超柱，对同一躯体部位的各种感觉进行综合地信息处理。

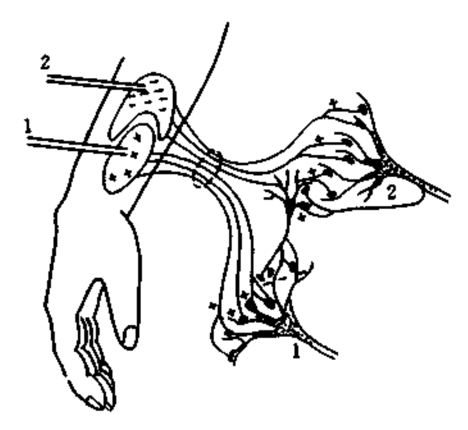


图 2-13　脊髓感觉神经元在皮肤表面的感受野

十为兴奋性感受野；一为抑制性感受野；

单独刺激 1. 引起兴奋性发放；1. 2 同时刺激，

由于 2 抑制性效应使单位发放降低。

二、浅感觉及其上行通路

浅感觉的感受器种类较多，都分布在皮肤内，其中最大的是柏氏小体，最小的是游离神经末梢，分别对压触、振动、温度和有害刺激发生反应。

压觉感受器(Pressure receptors)，又称刺激强度检测器(Intensity detectors)，在无毛皮肤中主要是莫克尔氏细胞(Merkel's cell)，在有毛皮肤中主要是触盘(Tactile disks)；另一种压觉感受器(Ruffini endings)既存在于无毛皮肤中，又存在于有毛的皮肤中。这些压觉感受器的共同特点是对外部刺激的适应性较差，所以恒定压力的长时间作用所引起传入神经纤维的神经冲动频率仍不

降低。神经冲动的频率与压力强度间的关系符合斯蒂文斯幂函数公式。正由于它们的适应性较低，它们不仅感受压力相对强度，还对压力作用的持续时间十分敏感。与前两种压觉感受器不同，没有受到皮肤压力刺激时，也存在着低频的静息神经冲动发放，皮肤受力不同，就会使其引起的神经冲动发放频率发生变化。它不仅对垂直作用于体表的压力敏感，也对肢体或手指位置变换产生皮肤压力的变化十分敏感。

触觉感受器又称速度检测器(Velocity detector)，梅斯诺小体(Meissner corpuscle)存在于无毛皮肤中；毛囊感受器(Hair follice receptor)存在于有毛皮肤中。这类感受器对压力的变化速度十分敏感，对静止不动的压力不敏感。这是由于它们对压力作用的适应性较快。压力使毛发或汗毛弯曲或皮肤表面相对位移，这类感受器就引起神经冲动的出现，位移停止，神经冲动也消失。出现神经冲动的频率与皮肤相对位移的速度或压力作用的速度呈幂函数关系。如果将压力感受器对恒定压力的反应称为紧张性反应，则触觉感受器对作用速度的反应称为位相性反应。

振动觉感受器又可称为加速度检测器(Acceleration detectors)，是皮肤感受器中体积最大的一种，称为柏氏小体(Paciniancorpuscle)。它是一个椭圆形环层结构的囊状小体，其大约0.5×1.0毫米，洋葱皮状的环层结构由结缔组织构成，其中央有一段无髓鞘神经末梢。这段末梢走出感受小体时覆盖上髓鞘。当它受到刺激时，首先产生缓慢级量反应的感受器电位，这种感受器电位随刺激强度增大而增强，最后可激发有髓鞘神经纤维出现神经冲动。如果给柏氏小体以方形波电刺激，只要是阈强度以上，无论方形波波幅多高，都只能引起神经末梢的单个神经冲动。如果电刺激是正弦波交流电，则发现神经冲动频率决定于交流电的波幅和频率两个参数。换言之，引起柏氏小体激发神经冲动的正弦交流电阈值，既决定于波幅高度，又决定于交流变化的频率，其波幅与

频率之间呈双曲线关系，即波幅与频率的平方呈反比例关系，既然频率的平方具有加速度的意义，所以才将振动觉的柏氏小体看成是加速度检测器。这决定了它对刺激的适应能力很强，只有不断变化的刺激才能连续地引起它的兴奋。

每根皮肤神经都含有半数的无髓鞘神经纤维，它们的直径小，传导神经冲动的速度极慢。除构成植物性神经节的节后纤维支配皮下血管和毛囊外，还在皮肤内形成许多游离的神经末梢。这些游离神经末梢具有多种感受功能，其中大部分具有温度感觉，另一部分游离神经末梢具有痛觉感受作用，还有少部分游离神经末梢被称为“阈检测器(Threshold detectors)”，仅仅能反应出皮肤上是否有刺激，而对刺激的强度和性质，不能进行鉴别反应。人类的冷

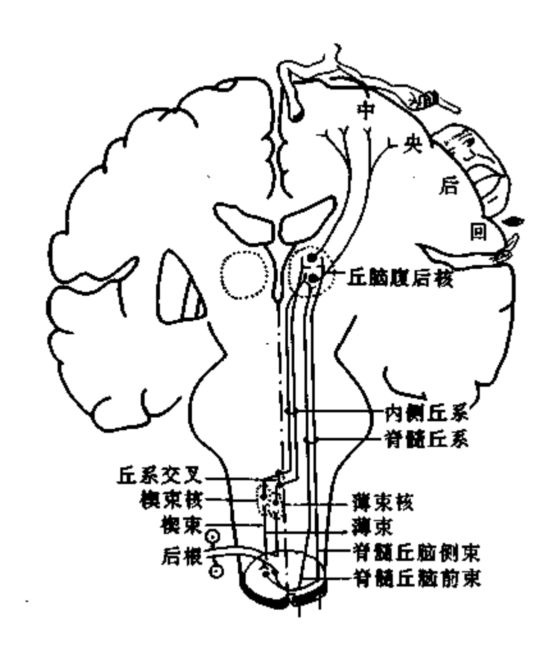


图 2-14 躯体浅感觉与深感觉传入径路

觉感受器除上述游离的无髓鞘神经末梢外，还有些较细的有髓鞘神经末梢；温觉感受器则主要是游离的无髓鞘神经末梢。所以，对冷的感觉信息比温觉信息传导得快些。

浅感觉感受器兴奋所激发的神经冲动按躯体节段关系沿传入神经到达相应节段的脊髓神经节，由脊髓神经节细胞轴突的中枢支将神经冲动传入相应的脊髓感觉中枢（见图 2-14）。由此发出二级纤维，形成脊髓丘脑前束和侧束，两束上行至脑干后合并为脊髓丘系，主要传导轻触觉、痒觉、温度觉和痛觉的上行冲动，止于丘脑腹后外侧核和后核，由此发出三级纤维经内囊投射至中央后回上2/3 部。

头面部的浅感觉通路，始于颅神经节，其细胞的中枢支止于三

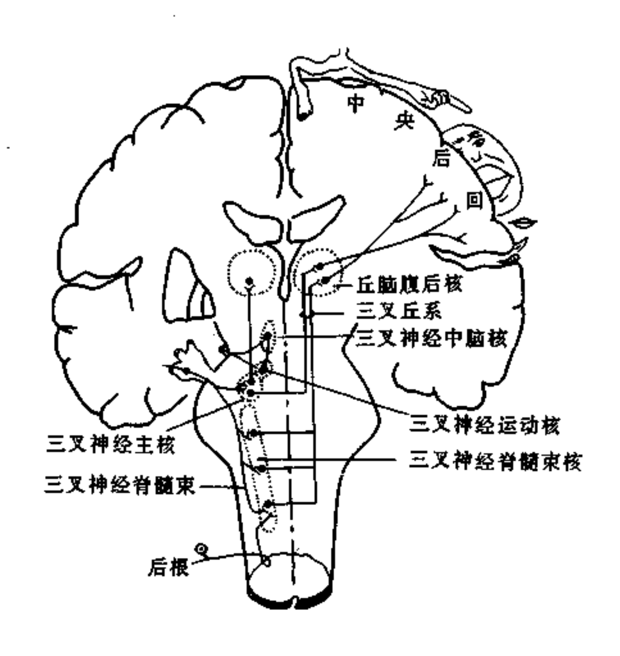


图 2-15　头部深感觉和浅感觉传入径路

叉神经感觉核。三叉神经主核主要接受传递触压觉的冲动；三叉神经脊髓束核除接受传递触压觉外，还接受和传递痛觉和温度觉的冲动。三叉神经的这两个感觉核发出了二级上行纤维，组成三叉丘系，止于丘脑腹后内侧核的三级感觉神经元，由此发出三级纤维经内囊达皮质中央后回的下 1/3 部(图 2-15)。

浅感觉通路的二级纤维，除上述达丘脑者外，均发出侧支和终支止于脑干网状结构和脑神经运动核。止于脑干网状结构的纤维经几次中继后，止于丘脑板内核和中线核，形成非特异感觉投射系统。

三、深感觉及其传导通路

深感觉模式可分为 3 类：位置觉、动觉和受力作用的感觉。常将产生这些感觉作用的感受器统称为本体感觉器，包括关节感受器、肌梭感受器、腱感受器。此外，前庭感受器与皮肤中一些感受小体和游离神经末梢也参与深部感觉活动。

固着于骨骼上的肌腱内，存在着腱感受器，当肌肉收缩变短时，腱感受器受到牵张，在传入神经上产生神经冲动发放。肌肉舒张以后，腱感受器不再引起神经冲动的发放。在肌肉纤维束内，一些肌纤维之间存在着一种特殊的肌梭，当肌肉收缩变短时肌梭受到的张力反而减少，反之，肌肉舒张变长时，肌梭受到的张力增加。所以，肌梭是肌肉长度变化的感受器，随肌梭长度的增减，肌梭引起传入神经冲动的频率相应地增减。肌肉收缩时腱感受器引起神经冲动发放；而肌梭引起的发放频率却下降。两者相互协调感受着肌张力变化。除肌肉这两种本体感受器之外。在关节囊内分布着许多感受小体和游离神经末梢，随关节的运动而受到牵张并沿传入神经发出神经冲动。

在肌肉和关节运动的同时，其表面的皮肤也受到牵拉，皮肤中的一些感受小体和游离神经末梢，也会引起神经冲动向脊髓传递

关节或肢体状态的信息。内耳中的前庭感受器，对头部位置、运动的方向与速度发出神经信息。所以，躯体状态、位置、运动情况的感知是由这么多的感受器共同工作所完成的。中枢神经系统接受各种感受器的冲动，对其进行分析和编码，还要参考由视觉或皮肤浅部感觉的传入冲动，得到综合性的感知觉信息。

躯体状态、肢体运动和位置等感知觉中枢通路比较复杂，由几条通路组成。躯干和肢体的传入冲动达脊髓后柱核，交换神经元交叉到对侧沿薄束和楔束（在脊髓后索内）上升形成内侧丘系。头部的神经冲动沿三叉神经传入三叉神经节，行至三叉神经中脑核之后，交叉至对侧形成三叉丘系。三叉丘系和内侧丘系均达丘脑腹后核，换神经元后沿内囊达皮质中央后回。在感觉皮层中，本体感觉与浅感觉一样，按躯体的空间关系分布着相应的皮层代表区。

近年研究发现，躯体感觉皮层也像视皮层一样，感受野和功能相同的皮层细胞聚在一起，在与皮层表面垂直的方向上形成柱状分布，称为功能柱。现已知有快适应性浅感觉功能柱、慢适应性浅感觉功能柱、检测肌张力的功能柱、关节状态功能柱等。除了这些特化了的功能柱之外，在初级躯体感觉皮层中，还有未分化的感觉神经元聚在一起形成的功能柱。这些功能柱相间排列，构成一个个超柱，包括了各种相同感受野的每种功能柱在内。这样，超柱就成为躯体各种感觉的最基本功能单位，与体表点对点的空间对应关系排列着。

四、内脏感觉与痛觉

虽然植物性神经主要是传出性内脏神经从脊髓和脑干部分出，支配头、胸腔、腹腔与盆腔中的内脏活动，但是在迷走神经中80—90%的纤维具有传入功能，内脏交感神经中也有半数纤维是传入性的，副交感性盆神经中至少有30%的纤维是传入性的。与浅感觉不同，内脏性传入神经信息绝大多数并不投射到意识中来

产生明确的感知觉，而是自动调节体内环境的稳定性。当然，浅感觉和深感觉在产生主观感觉的同时，也具有无意识地调节体内环境的作用。例如在肢体运动时伴随血液供应的调节，出现寒冷感觉的同时，皮肤的血液供应也发生相应变化等。

胸腔、腹腔和盆腔的各种内脏都存在着机械感受器、温度感受器、化学感受器和游离神经末梢，体内环境的变化引起它们的兴奋，神经信息沿内脏神经向中枢神经系统传入。在延脑下丘脑存在着各种内脏功能皮层下中枢，如呼吸中枢、血压调节中枢、渗透压调节中枢、化学感受中枢、饱食中枢、饥饿中枢、渴中枢等。边缘皮层则是内脏感觉的高级中枢，对皮层下中枢执行着复杂的调节功能。

在躯体各层次中，都分布着大量游离神经末梢，可能是产生痛觉的主要感受器，但是体内各种感受器受到超强刺激均可引起痛觉。所以痛觉是一种生物学保护性反应，使机体对有害刺激产生相应行为以排除有害刺激。痛觉与其他感觉相比，具有许多特点。首先，痛觉不仅包含感觉成分，还包含有情感成分、植物性成分和运动成分。主观疼痛感觉总伴有紧张、焦虑不愉快，甚至恐惧等情感变化，与此同时还有血压、心率、汗腺等植物性功能变化以及畏缩，逃脱等运动反应。情感、注意和认知活动对疼痛有明显调节作用，增强或减弱疼痛感与疼痛反应。所以说疼痛感是比较复杂的感知活动。其次，疼痛感觉的适应性较差，在痛觉刺激持久作用的过程中，痛觉感受阈值并不增高；相反，多次重复应用痛刺激反而出现敏感化现象，这一特点是其他感觉所不具备的。最后，疼痛感的性质是多样的，可以按出现的部位、特点和方式将痛觉分为很多类型。按痛觉发生的部位，可分为体表疼痛、深部疼痛和内脏疼痛等3大类；按疼痛定位的性质不同可将之分为投射性痛、牵涉性痛两大类；按疼痛出现的时间特点可分为有害刺激作用时立即出现的刺痛、延迟出现的钝痛或灼烧样痛，痉挛性疼痛和阵发性疼痛等。

常见的体表疼痛有刺痛和钝痛;深部疼痛中最常见的是肌肉痉挛性疼痛和持续性头痛、腰痛等;内脏性疼痛更为复杂,可分为局部性压痛、投射痛和牵涉痛等。内脏的炎症、内脏被膜或侧壁的牵拉、管道的阻塞等均可导致内脏痛,除偶尔可以指出脏器所在部位疼痛,一般很难准确定位。医生们常按压痛点或所涉及的体表疼痛部位确定患病的脏器。例如阑尾炎的压疼点投射在脐与右髂骨间连线的外三分之一处。心绞痛牵涉到左侧胸部和左前臂内侧,这种沿神经分布的皮肤节段呈现的疼痛称为牵涉性痛。

关于痛觉有许多理论;其中较著名的是强度理论、模式理论、专一性理论、闸门学说和神经生物学理论。强度理论(Intensity theory)认为各种感受细胞受到超强刺激引起神经冲动的齐射(Volleys of impulses),超常性高频神经冲动是疼痛感的生理基础。但是电生理学研究发现,产生疼痛时并不一定总伴随神经冲动的高频齐射。于是又出现了模式理论(Pattern theory),认为痛刺激引发出特殊模式的神经冲动是痛觉形成的生理基础。总之,强度理论和模式理论都从神经信息的编码方式中探求痛觉的生理机制,高频频谱或特殊模式频谱是痛觉与其他感觉的差别,这种理论符合痛觉没有特殊感觉细胞的事实。相反,专一性理论(Specifity theory)则认为存在着多模有害刺激感受器(Polymodal nociceptors),这种感受器对各种刺激均可发生反应产生痛觉。这种理论所根据的事实是皮肤上存在着许多痛觉敏感点,强刺激或弱刺激均可引出痛觉。躯体各层次组织中大量游离神经末梢可能是这种多模有害刺激的感受器。这些神经末梢可分为两类:有髓鞘细纤维的末梢,其传导神经冲动的速度约 11 米/秒,称为第Ⅲ类纤维;无髓鞘神经纤维的游离末梢,其传导速度为 1 米/秒,称为第Ⅳ类纤维。在皮肤上,前者兴奋引起针刺样疼痛,后者兴奋引起烧样钝痛。小剂量奴夫卡因一类局部麻醉药很容易阻断第Ⅳ类纤维的传导功能,所以只引起针刺样疼痛感觉丧失,随后通常伴有的灼烧样钝

痛。相反，阻断Ⅲ类有髓鞘纤维，用较强的电刺激引起Ⅳ类纤维兴奋时，则只产生灼烧样钝痛，失去针刺样感觉。深层组织和内脏器官中也存在大量Ⅲ、Ⅳ类纤维的游离末梢；但是这些末梢并不是专一性痛觉感受器，其中很大一部分对机械刺激、化学刺激和温度刺激的反应阈值更低。这些事实又不能支持专一性理论，至今尚未发现对痛刺激敏感的游离神经末梢与其他游离末梢有何组织学差异。

上述几种痛觉理论都是从感受器神经编码过程中探讨痛觉的生理机制，前两种理论从神经冲动调频编码中理解痛觉，后一种理论从细胞分工编码中理解痛觉。下面讨论的闸门学说和神经生物学理论则是从中枢神经系统的功能中理解痛觉。在讨论这两种痛觉中枢理论之前，我们简要概括一下痛觉通路。痛觉的第一级神经元位于脊神经节，轴突的周围形成了游离神经末梢，它的中枢支从脊髓后根进入脊髓后角的第二级感觉神经元，再由二级神经元发出纤维交叉到对侧脊髓侧索，沿脊髓丘脑束达丘脑的后腹外侧核的第三级神经元，由此投射到皮层第一级感觉区。

闸门控制学说认为痛觉制约于中枢控制系统与闸门控制系统的作用。从周围神经接受感觉信息的脊髓细胞起着闸门作用，控制着高一级的痛觉传递细胞。接受较粗神经纤维的传入冲动时，闸门细胞快速兴奋，继而对传递细胞产生抑制效应，相当于关闭闸门不能产生痛觉。接受较细纤维的传入冲动时，闸门细胞不能兴奋，闸门继续开放，这些冲动直接引起传递细胞的兴奋，将神经冲动传至高级中枢产生痛觉。带状疱疹的病毒使粗纤维大量受损，从而导致闸门开放引起疼痛，皮肤的振动和触摩引起粗纤维的兴奋，从而使闸门关闭出现镇痛效果。高级心理活动对痛觉的调节可以用中枢控制系统对闸门控制系统相互制约关系加以解释。

近年来电生理技术和神经生化研究的结合中，痛觉机制的理论有了突破性进展。60年代神经生理学研究发现，丘脑旁束核和

板内核是痛觉的重要中枢。从丘脑背内侧核的传入冲动达前额叶皮层和边缘皮层，情感过程通过这些皮层区对痛觉产生调节作用。70 年代以来的大量研究发现，中脑水管周围灰质接受下丘脑、杏仁核及前额叶皮层的神经联系，在中脑水管周围灰质中，存在大量阿片受体，鸦片类制剂的镇痛作用主要是由于它们与这里的阿片受体相结合的结果，电刺激中脑水管周围灰质也可以产生镇痛效果；但是事先应用阿片受体拮抗剂纳洛酮，则无论是对中脑水管周围灰质施以电刺激或是微量注入鸦片类制剂，均丧失其镇痛效应。这是由于纳洛酮与中脑水管周围灰质的阿片受体竞争性结合，使受体失去活性的缘故。由中脑水管周围灰质发出下行性纤维达延脑背部的缝际核，再由这里的 5-羟色胺神经元发出轴突沿背外侧柱达脊髓灰质背角，释放抑制性神经递质 5-羟色胺，从而实现痛觉传入环节的抑制作用。总之，近年关于阿片肽与 5-羟色胺在镇痛中的作用问题已得到公认，奠定了神经生物学痛觉理论的基石。痛觉神经生物学理论正在发展中，更精细的机制有待进一步发展完善。

第三章　知觉的生理心理学

普通心理学认为，知觉是人们对客观事物各种属性的综合反映，当代认知心理学沿传统心理学理论路线，把知觉看作对客观事物的直接反映，认为知觉是将客体各种属性或感觉信息组成有意义对象和把握其意义的反映过程。同时，认知心理学也十分重视知觉的间接性，强调对感觉信息进行综合反映的知觉，必然是在头脑中已贮存的知识和经验参与下完成的。用当代计算机科学或人工智能的述语来说，在知觉信息加工中存在着自底而顶(Bottorn-up)和由顶而底(Top-down)的两种信息处理过程。由此可见，知觉的研究具有多学科意义，认知科学各分支都高度重视知觉研究。然而在传统生理心理学中，知觉的生理心理学机制研究乃属空白之地。最近几十年，神经心理学对失认症的研究，积累了许多生动的科学事实。以脑事件相关电位为主要手段的心理生理学研究，在知觉领域中积累了许多资料，高等灵长类动物知觉模式及其脑机制的研究取得了重大进展。因此，现在已有可能将这些科学成果总结起来，填补生理心理学中关于知觉的空白章节，与生理心理学中感觉、学习、记忆等有关章节相比，知觉的生理心理学是年轻而不成熟的篇章，但却是当代生理心理的生长点之一。

第一节　知觉的神经基础

一百多年来，神经解剖学家就已经发现，在各种感觉功能的大脑皮层中，存在着两级功能区，即初级感觉区和次级感觉区。此外，在各种性质不同的皮层感觉区之间还存在着联络区皮层。近年所

积累的神经心理学的科学事实和灵长动物实验资料，都说明颞、顶、枕联络区皮层，特别是颞下回、颞上沟、顶叶背外侧区（5，7 区）对物体知觉形成具有重要作用；此外，顶叶皮层，特别是下顶叶和前额叶皮层对复杂物体、运动物体和具有时间因素的知觉具有重要作用。概括地说，次级感觉皮层、联络区皮层以及与记忆功能有关的脑结构，形成了知觉的神经基础。我们先从对失认症研究所揭露的知觉脑结构基础谈起，再讨论这些脑结构的细胞生理学基础。

一、失认症与知觉的脑结构

失认症（Agnosia）是一类神经心理障碍，患者意识清晰，注意力适度，感觉系统与简单感觉功能正常无恙，但却不能通过该感觉系统识别或再认物体，对该物体不能形成正常知觉。这些失认症患者的感官、感觉神经、感觉通路和皮层初级感觉区的结构功能完全正常，但次级感觉皮层或联络区皮层存在着局部的器质性损伤。根据脑损伤的部位和程度，可出现不同类型的失认症：视觉失认症、听觉失认症和躯体失认症。现对几种常见失认症的类型及脑损伤部位简述如下：

（一）视觉失认症

视觉失认症常见的类型有统觉性失认症、联想性失认症、颜色失认症和面孔失认症。患者的初级视皮层 17 区、外侧膝状体、视觉通路、视神经和眼的功能和结构正常无损；脑局灶损伤可分别在 2—4 视觉皮层区（V_2，V_3，V_4，见图 2-6）或颞下回、颞中回、颞上沟，也常见枕-颞间的联络纤维受损。

1. 统觉性失认症（Apperceptive agnosia）

这类患者对一个复杂事物只能认知其个别属性，但不能同时认知事物的全部属性，故又称同时性视觉失认症。这种失认症可能是 V_2 区皮层，以及视皮层与支配眼动的皮层结构间联系受损，如与中脑的四叠体上丘或顶盖前区眼动中枢的联系遭到破坏，不能

通过眼动机制连续获得外界复杂物体的多种信息。

2. 联想性失认症(Associative agnosia)

患者可对复杂物体的各种属性分别得到感觉信息，也可将这些信息综合认知，很好完成复杂物体间的匹配任务，也能将物体的形状、颜色等正确地描述在纸上；但患者却不知物体的意义、用途，无法称呼物体的名称。这类患者大多数是由于颞下回或枕-颞间联系受损而致。这是视觉及其记忆功能和语言功能之间的功能、解体所造成的。

3. 颜色失认症(Color agnosia)

颜色失认症是指患者不能对所见颜色命名，同时也不能根据别人口头提示的颜色，指出相应颜色的物体。根据脑损伤的部位不同，颜色失认症患者的色知觉，可分别出现全色盲性失认症(Achromatopsia)、颜色命名性失认症(Color anomia)和特殊颜色失语症(Specific color aphasia)。全色盲失认症患者不能认知物体的颜色，只能把五光十色的外部事物，看成黑白或灰色的世界。这种失认症主要是两侧或单侧的大脑皮层枕区腹内侧，包括舌回和梭状回，大体相当于V_4区皮层损伤所致。颜色命名性失认症，实际上是一种失语症，患者对五光十色的物体能形成知觉，能按要求把两个相同颜色的物体匹配起来，但却说不出颜色性质和名称。这类患者大多数是左颞叶或左额叶皮层语言区，或视觉和语言区皮层之间的联系受损伤所致。特殊颜色失语症与颜色命名失认症十分相似，其差异在于此类患者不仅丧失颜色视觉和语言功能之间的联系，而且关于颜色的听觉表象能力也丧失，可能是V_4色觉皮层更广泛的损伤所致。

4. 面孔失认症(Prosopagnosia)

1867年意大利医生最早报道了面孔失认症的病例。此后，其他国家均发现类似的病人。直至1947年才确定这种疾病的诊断名称。60—70年代，进一步把面孔认知障碍分为两种类型：熟人面孔

失认症(Prosopagnosia)和陌生人面孔分辨障碍。前者对站在面前的两个陌生人可知觉或分辨，也能根据单人面孔照片，指出该人在集体照片中的位置。但病人不能单凭面孔确认亲人，却可凭借亲人的语声或熟悉的衣着加以确认。这类病人大多数是双侧或右内侧枕-颞叶皮层之间的联系受损。与此不同，陌生人面孔分辨障碍的患者，对熟人确认正确无误，但对面前的陌生人却无法分辨。对患者来说，周围的陌生人都是一付面孔。所以，他们也不能根据单人面孔的照片，指出此人在集体照片中的位置。这类患者大多数为两侧枕叶或右侧顶叶皮层受损。

（二）**听觉失认症**(Auditory agnosia)

听觉失认症的患者，大脑初级听皮层(颞横回的 41 区)、内侧膝状体、听觉通路、听神经和耳的结构与功能无异常所见，但却不能根据语音形成语词知觉(Word deafness)或不能分辨乐音的音调(Amusia)，也有些患者不能区别说话人的噪音(Phonagnosia)。词聋患者大多数左颞叶 22 区或 42 区次级听觉皮层损伤；乐音失认症患者，多为右颞 22 区、42 区次级听皮层受损所致。噪音识别障碍又可分为两种类型，陌生人噪声分辨障碍多见于两侧颞叶次级听皮层(22 区、42 区)同时损伤。对患者来说，所有的陌生人都用一付腔调讲话；熟人噪音失认症(Phonagnosia)对熟人噪音确认能力丧失，但尚能分辨陌生人说话的噪音差异。熟人噪音不识症多因右半球外侧下顶叶受损所致。

（三）**体觉失认症**(Somatosensory agnosia)

顶叶皮层的中央后回(3—1—2 区)躯体感觉区结构与功能基本正常，但此区与记忆功能和语言功能的脑结构间联系受损，则引起皮层性触觉失认症(Cortical tactile disorders)，实体觉失认症(Astereognosia)等多种类型的体觉失认症。实体觉失认症，多为右半球顶叶感觉区与记忆中枢间的联系障碍，引起左手触觉失认症状。将患者眼睛遮起来，令其用手触摸一些小物体，如笔、剪刀、

锁等，患者不能确知是何物。左半球受损所致的右手实体觉失认症并不多见，但亦时而有之。如果某一半球次级感觉皮层与记忆中枢的联系受阻，则常出现双手实体觉失认症。皮层触觉失认症比实体觉失认症更为严重，对触摸物体的空间关系也无法确认。很多学者认为是中央后回感觉皮层与中央前回运动皮层间的联系障碍所致。本体觉失认症的患者，表现为对自身不同部位的存在丧失知觉能力。如自体部位失认症(Autotopsia)、手指失认症(Finger agnosia)等，多因皮层感觉区与记忆中枢或语言中枢之间的联络受阻所造成的。

从上述多种类型的失认症中，可得出这样一种印象，失认症是知觉障碍，不是因该感觉系统的损伤，而是由高层次脑中枢间的联络障碍所致。从而证明知觉是许多脑结构和多种脑中枢共同活动的结果。即使是以其中一种感觉系统为主的知觉，无论是视知觉、听知觉还是躯体知觉，也是这些感觉系统与注意、记忆、语言中枢共同活动的产物。神经心理学所提供的这些科学事实，只能从大体解剖学基础上说明知觉的神经基础，为了更深入了解知觉机制，还必须对这些与知觉相关的脑结构，进行细胞生理学研究。最近几十年内，这类研究已积累了许多有意义的资料。

二、知觉的细胞生理学基础

关于知觉的细胞生理学基础知识，由两个研究领域多年积累的科学事实所组成。50—80年代间，以胡伯尔(D. H. Hubel)和维赛尔(T. N. Wiesel)为代表的众多学者，从原始简单视觉功能为起点，利用微电极技术在蛙、猫、猴等多种动物标本中，都证明在大脑视中枢内存在着许多视觉特征检测细胞。在大脑视觉皮层中，具有相同感受野的多种特征检测细胞聚集在一起，形成了对各种视觉属性综合反应的基本单元——超柱。另一个领域，格罗斯(C. G. Gross)利用细胞微电极记录技术，在1972年首先发现了猴脑颞下

回具有复杂视觉功能。80 年代以来，英国牛津大学的罗尔(E. T. Roll)等人又发现杏仁核、颞下回、颞上沟等处存在着面孔识别细胞。许多研究报告都证明，在颞、顶、枕区之间的联络皮层和额叶联络区皮层中，都存在着“多模式感知细胞”，可以对多种信息发生反应，实现着多种感觉的综合反应过程。这些多模式感知细胞，可能是知觉的细胞生理学基础。总之，皮层中的超柱和联络区皮层多模式感知细胞，在知觉形成中具有重要作用，并可能是知觉的结构和功能单元。超柱仅实现同一种感觉模式中，各种属性的综合反应，形成简单的知觉；联络区皮层的多模式感知细胞，则将多种模式的感觉信息综合为复杂的知觉。

(一) 超柱

前一章中我们已介绍了视皮层中存在着特征提取功能柱，如方位柱、颜色柱和眼优势柱等。这些个别特征的功能柱之间存在什么关系呢？在一些实验事实的基础上，提出了超柱的概念。超柱由感受野相同的各种特征检测功能柱组合而成，是简单知觉的基本结构与功能单位。各种功能柱在超柱中的组合方式，如图 3-1 所示。许多方位柱按其发生最大敏感反应的方向性顺时针或反时针地依次排列。如果落在同一视野上的一根直立的笔自然倒下去，就会引起超柱中许多方位柱的依次顺序发生最大反应。与这些方位柱呈 90°的方向上规则地排列着左、右眼优势柱。颜色柱由于其体积最小，可插在方位柱或眼优势柱之间，所以超柱的每个侧面上均可见到颜色柱。视皮层中的超柱对落在同一感受野的各种特征，如颜色、方位等进行同时性或并行性信息提取，并进行初步综合，构成简单视知觉的生理基础。迄今为止，只发现了这类简单的超柱结构，它并不能解释复杂的多种视知觉过程。因此，客观的生理过程怎样形成了主观的知觉问题，对于生理心理学来说仍是未知的谜底。

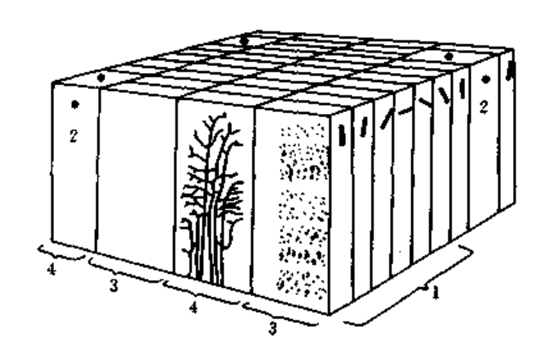


图 3-1 视皮层功能超柱结构示意图

1.方位柱的排列 2.颜色柱 3.左眼优势柱 4.右眼优势柱

(二) 联络皮层的多模式感知细胞(Polymodal neurons)

美国普林斯顿大学教授格罗斯(1972)首先报告猴颞下回皮层的多模式感知细胞与物体的复杂知觉有关。他们利用微电极技术记录清醒猴颞下回细胞对各种视觉刺激物的反应。结果发现,引起神经元最大反应的刺激物是猴爪和瓶刷;对简单的几何图形,颞下回神经元不予以反应或反应极小。两半球颞下回的损伤使猴不能识别现实刺激物。它们看见蛇也视而不见,冷若冰霜,失去了正常猴所具有的那种恐惧反应能力。因而将颞下回损伤造成的这种认知障碍,称为精神盲(Psychic blindness)。这些事实使格罗斯教授认为,由生活经验而形成的复杂刺激物识别或认知过程,发生在颞下回。大量研究进一步发现,颞下回的一些神经元、不仅对复杂视觉刺激物单位发放率增加和发生最大的反应,而且对多种其他感觉刺激,如躯体觉、运动觉、食物嗅觉与味觉等刺激均可引起其单位发放率的变化。因此,将这类神经元称谓多模式感知神经元(Polymodal neuron),不仅在颞下回,而且在颞上沟、顶叶 5,7 区,额叶的 8,9 和 46 区内都发现这类多模式感知神经元(图 3-2)。细

胞生理学和组织化学方法相结合，发现这种多模式感觉神经元，接受来自许多皮层感觉中枢发出的联络纤维的信息，并将多种感觉信息聚合起来，对之发生综合反应。顶叶联络皮层5区的多模式感知细胞接受额叶皮层和边缘皮层发出的联络纤维，所以，当动物出现主动性运动反应，特别是操作反应和探究反应时，这些神经元的单位发放明显增强。顶叶7区的多模式感知神经元接受来自听皮层、视皮层、躯体感觉皮层和味、嗅觉皮层神经元发出的联络纤维的信息，并与皮层运动区发生侧支联系。所以，顶叶7区多模式感知神经元的单位发放，可因各种感觉与运动信息变化而发生灵敏性改变，具有精细协调各种感觉和运动功能的作用。颞下回皮

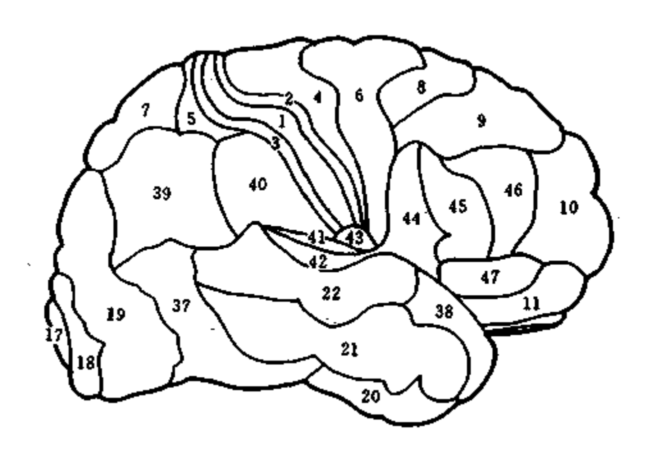


图 3-2A 大脑背外侧面皮层分区示意图

层的20,37区和颞上沟的多模式感知细胞与视、听、体觉皮层，额叶运动区皮层、边缘皮层和海马、杏仁核等皮层下中枢间都有着复杂的神经联系。所以，颞下回和颞上沟的这类多模式感知神经元，具有多种知觉功能，如图形细节、面孔照片、立体知觉、知觉线索、语义分类和上下文关联等。额叶8,9区和46区接受顶叶7区和颞

叶后部来的纤维与时间、空间综合知觉和运动知觉有关。

关于知觉的神经基础，本节仅从大体解剖结构和细胞生理学两个层次加以概括性讨论。至于各种感觉信息在这些脑结构的某些神经元及其相互联系中，怎样进行加工而产生主观知觉的机制，则是更为复杂的问题。

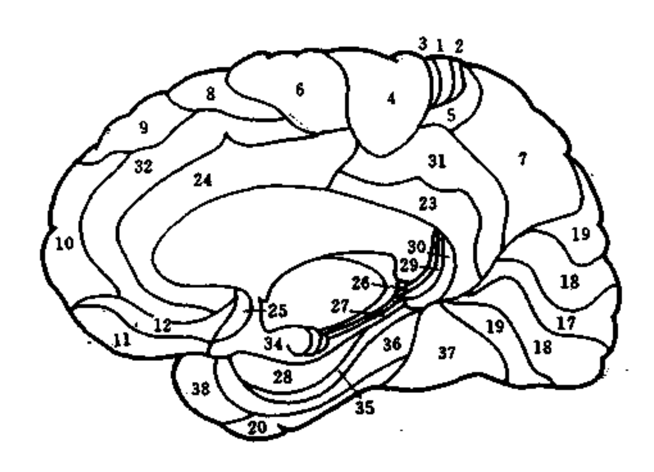


图 3-2B　大脑内侧(矢状切面)面皮层分区示意图

第二节　知觉理论及其生理学研究

70—80 年代，认知心理学对注意、知觉和记忆等心理过程的研究取得了很大进展，并形成了一些著名知觉理论；另一方面随着信息科学基本理论和人工智能学的发展，特别是计算机与机器人模式识别的研究，也为知觉的信息加工理论的形成提供了理论框架。对诸多知觉理论，可归纳为两大类：一是底-顶的信息加工理论，如特征结合理论、视觉计算理论和知觉成分逐一识别理论(RBC 理论)等都从各种感觉信息综合为知觉的理论路线来研究

知觉；另一类理论则强调自上而下的顶-底加工过程，如拓扑计算理论认为：高层次心理过程对知觉形成具有决定性作用。围绕这些知觉理论，认知心理生理学、认知神经心理学和认知生理心理学都进行了富有成效的研究工作，本节对这些研究领域所积累的知识加以简要地介绍。

一、两种加工过程和知觉特征结合论

人类大脑怎样对各种感觉信息进行加工并形成知觉和更高层次的心理活动呢？波斯纳（M. T. Posner）和斯奈德（C. R. R. Snyder，1975）最先提出了自动激活的信息加工过程，并指出这一过程的特点是无意识的，不知不觉进行的。几年后，他们进一步提出了自动加工和控制加工的两种信息加工过程。特雷斯曼（A. M. Treisman）和杰拉德（G. A. Galady，1980）在两种加工的基础上，明确提出了特征整合的知觉理论，把知觉形成分为两个阶段，即前注意阶段和选择注意参与下的特征结合阶段。在前注意阶段，许多感觉信息沿各自的感觉通路，将大量信息并行性地同时传向知觉中枢。这种并行加工过程是容量无限的自动加工过程，不耗费心理资源。与此不同，选择注意参与下的特征结合是容量有限的，耗费心理资源的串行加工过程。对大量传入的感觉信息有选择性地综合为某种知觉，是注意参与的控制加工过程。90 年代，这一理论进一步发展，不但解释知觉形成的机制，还用以解释错觉形成的机制。

邓肯和汉弗莱斯（J. Duncan 和 G. Humphreys 1989）在特征结合理论的基础上，进一步提出了知觉形成的 3 个阶段，即并行性自动加工阶段、竞争性匹配阶段和短时记忆形成阶段，后两个阶段属于控制加工过程，前一阶段是不受注意资源和记忆容量限制的无意识知觉过程，是阈下知觉或潜隐性知觉形成的基础。

围绕知觉的信息加工理论，80 年代以来已形成了认知心理生

理学的研究领域，以脑事件相关电位分析和正电子发射层描技术为手段，研究知觉形成过程的生理指标。

二、脑事件相关电位与知觉过程

欣克(R. F. Hink，1977)首先报道脑事件相关电位(ERPs)中N_1波，即潜伏期约100毫秒左右的负波，是知觉形成中注意参与水平的客观指标。全神贯注注意知觉刺激、分散注意和不注意条件下，N_1波波幅依次下降。当知觉刺激长时呈现，注意力下降时，N_1波幅也随之下降；当这一持续性刺激突然消失或停止，则N_1波幅值却迅速回跃。80年代以来，更多的研究报道认为，潜伏期约200毫秒的负波N_2和潜伏期为250—500毫秒的P_3波间的关系，对知觉过程是更灵敏的生理指征。当N_2波幅值增大不伴有P_3波改变时，将N_2波称为不匹配负波(Mismatch negativity，MMN)，这时外部刺激的物理特性制约着MMN幅值，刺激的物理强度大，MMN的幅值则高。因此，把这种制约于外部刺激物理属性的ERPs成分，称为外源性ERPs成分，反映着知觉形成的自动加工过程。当N_2波幅值伴随着P_3波幅值的同时变化时，此时N_2波称为加工负波(Processing negativity)，是知觉在主体脑内形成的生理指标，这时人们才理解知觉刺激的含义。因此，将与N_2波同时变化的P_3波称为意义波或理解波，是制约于知觉主体对刺激产生知觉和理解的内源性ERPs成分。由此可见，根据N_2波和P_3波变化的关系，可以了解知觉形成的阶段性和机制。里特(W. Ritter 1983)明确提出，P_3波之前的N_2波与人类对外部刺激的模式识别有关，P_3波与刺激的理解和分类有关。奴特阿年(R. Näätänen)等(1983)对事件相关电位内源性成分的概念进一步发展，认为它应包括N_2波与P_3波，根据其在人类认知过程中信息处理的意义，又将N_2波分为两个成分，较早出现的N_2波被称为不匹配负波，与人类认知活动开始时，脑对外部事件的差异匹配有关，可能是脑

的次级感觉皮层活动的结果。稍后出现的 N_2 成分称为 N_{2b}，它与 P_3 波的前部分 P_{3a}形成一个两相综合波 N_{2b}-P_{3a}。这种综合波才是真正的事件相关电位的内源成分，与人类对外部刺激的朝向反射有关。雷诺(B. Renault)也提出事件相关电位中的 3 种内源性成分：顶-枕区皮层 N_2 波在知觉信息处理的时相内出现；中央区皮质的双相 N_{2b}-P_{3a}综合波，与人类受试对外部刺激的主动性信息处理有关，代表脑内沿着 N_2 波所指出的方向对外部刺激的认知决策过程；顶叶 P_{3b}波，代表认知过程的终结，往往在被试对刺激给出运动反应时出现此波。简言之，3 种内源性事件相关电位反映了人脑对外部事件信息处理的完整过程，顶-枕区 N_2 波代表信息处理开始时相；中央区 N_{2b}-P_{3a}综合波代表信息处理的决策时相；顶叶 P_{3b}波代表信息处理的终结源。平均诱发电位的内源性成分不仅对信息处理过程，而且对信息处理的结果也能成为有效的探测工具。拉迪尔(T. Radil)等，以速示器向被试呈现数字，并记录他们的视觉平均诱发电位，结果发现被试正确认知数字时，65%的次数是 P_3 波幅增高；相反，不能正确认知数字时，只有 10%的次数是 P_3 波幅增高；另外 25%的实验次数为平均诱发反应的 P_3 波无显著差异。内源性成分除能反映人类对外部事件信息处理过程与结果外，尚可反映出在信息处理过程中，脑各部的机能关系。卡柯(A. Kak)等发现，人脑的平均诱发电位中有 3 种顺序出现的波与字母认知活动有关：首先潜伏期约 200 毫秒的 N_2 波，随后是潜伏期约 500 毫秒的 P_3 波；最后是广泛分布的正慢电位，其潜伏期约 600—700 毫秒。在左半球 P_3 波和正慢电位的波幅总是大于右半球。N_2 波的波幅在字母呈现视野的对侧半球中总是大于视野同侧的半球中。他们认为 N_2 波可能反映出视觉通路直接投射的传入纤维活动，而左侧半球优势的 P_3 波和正慢波则反映出被试对字母意义的理解与注意。这一现象可能反映出，在文字材料的认知活动中，与视野对侧半球的 N_2 波仅与感知刺激有关，无论发生在哪

侧，最后总是转入左侧半球为优势的 P_3 波和正慢波。换言之，文字的认知与理解主要是左半球的功能。洛夫里奇(D. Lovrich)等对人类对字母的视觉感知及其向语音和语意转换过程中，人脑平均诱发电位的动力过程进行了系统研究。他们发现，如果仅仅要求被试判定视野中是否有字母的呈现，则其平均诱发电位中没有 N_2 波和 P_3 波的显著变化。如果进一步要求被试认知字母，则发现其枕区为主的平均诱发电位 P_3 波。进一步要求被试读出语音时，则 P_3 波不仅出现在枕区，还出现在颞-顶区。

综上所述，平均诱发电位的内源性成分主要是 P_3 波，也有些学者将它扩展为包括 P_3 波之前的 N_2 波和 P_3 波之后的慢电位。它们在人类认知活动中的变化，不仅能反映出人类信息处理过程的阶段性与信息处理结果，还能反映出脑各部分之间的功能关系。因此，平均诱发电位的内源性成分是研究人类认知活动脑機制的有力工具。在平均诱发电位及其内源性成分的生理心理学研究领域中，至今仍存在许多问题，可望在 90 年代得到解决。大体可将这些问题归结为两类：平均诱发电位的各种成分、尤其是内源性成分，各种波的确定心理学意义如何？各种波发生的脑机制如何？为解决这两类问题，一方面要在人类被试中设计出心理学意义更明确的实验方案；另一方面应该创造这些实验方案的动物模型，以便深入研究各种波在脑内形成的机制。勒斯勒(F. Rosler)等最近设计的双引发实验模式，正是为解决第一类问题所做的尝试。双引发技术就是在平均诱电位引出时，采用了前后关联的序列刺激法。在“事件”之前就出现两个引发刺激，它们引导被试的心理状态及其变化的性质程度趋向一致，以使事件诱发的内源性成分相当稳定。

三、脑区域性糖代谢率与知觉过程

正电子发射层描术(Positron emission tomography，PET)是七八十年代发展起来的新技术，虽然在现代生物医学各种仪器中，

它的设备最昂贵(约五百万美元一套),由于它是一种对人脑代谢无损伤性连续测定方法,能够动态活体研究人脑功能与其区域性糖代谢率之间的关系,因而揭露了前所未有的新科学事实,所以,它引起神经科学界的重视,应用它开拓了脑研究的新领域。这一技术将对 90 年代生理心理学的发展,展示出其巨大的威力。

正电子发射层描术的基础是放射生物学,它用半衰期很短的放射元素^{18}F,^{14}C 等标记葡萄糖(如^{18}F 标记的脱氧葡萄糖——^{18}FDG),然后将这种糖分子注入人体,再用由计算机控制的闪烁探头,不断在人头周围旋转,检测示踪物的放射活性,并计算出葡萄糖等相关物的代谢速率。因而,PET 与 CT 等其他生物医学造影不同,它得到的照片不是脑组织空间结构的图像,而是葡萄糖生化物质代谢率高低的动态分布图像。这在造影术上是一种变革,不破坏脑组织,不必取出脑组织就能测出某些物质在每立方厘米脑组织中代谢率的变化,这在生物化学方法学上也是一次巨大变革。正是这种方法学特点为生理心理学提供了动态研究人类心理活动脑内生化机制的理想手段。由于这种设备的昂贵,迄今应用这种技术进行生理心理学研究的报道并不多,但有限的报道已经显示出了别开生面的新科学事实。

菲尔普斯(M. E. Phelps)等人研究了人类视觉活动中脑内区域性糖代谢率的动态变化规律。他们发现正常人类被试观察黑白方格交替的图案(黑白之间光亮度差 570 勒克斯)时,被试枕区初级视觉中枢的葡萄糖代谢率较不看图案时稍微增高,联络区视皮层的糖代谢率变化更小。增加图案的复杂性,从黑白到彩色,从简单方格交替到复杂的景物,被试视皮层的糖代谢率逐渐升高。越是复杂的图案,联络区视皮层的糖代谢率越高于初级视皮层。这说明复杂视觉认知活动中,联络区视皮层远比初级视皮层发挥更重要的作用。此外,他们还发现,从单眼视觉到双眼视觉,从两眼间部分传递到两眼间完全传递等复杂程度不同的视觉信息处理过程中,

视觉皮层的糖代谢率也逐渐增高。值得着重指出，他们发现在某些有视觉缺陷的病人中，从视网膜、外侧膝状体到视皮层等视觉通路不同水平上的损伤，引起神经元自发电活动的降低程度与其葡萄糖代谢率的降低有着平行的关系。在一些视皮层没有萎缩的先天性盲人中，其视皮层的糖代谢率相当于正常人闭目时的代谢率。这些事实说明，糖代谢率的变化与视觉功能间关系紧密，脑区域糖代谢率完全可以成为研究人类视觉信息处理的有力工具。

菲尔普斯等人还系统地研究了正常人类被试听觉功能和脑区域性糖代谢率间的关系。他们发现，言语性刺激使糖代谢率的增高总是左侧半球高于右侧半球。特别是左侧枕外侧区较右侧枕外侧区的糖代谢增加得更显著。一些没有音乐素养的被试，听音乐时不伴有乐谱的视觉表象记忆，其额叶和顶颞区的糖代谢率增加总是右侧半球大于左侧半球；相反，借助乐谱视觉表象记忆的被试听音乐时糖代谢率增加则是左侧半球大于右侧半球。双耳同时听取音乐和言语时，额、颞区皮层内有弥散分布的代谢率增高区，除左颞上回皮层代谢率高于右侧外，其他部分两侧半球糖代谢率的变化较为对称。感觉剥夺和智能障碍等不同状态下，脑区域性糖代谢率变化规律的研究发现，单独视觉剥夺或听觉剥夺，脑区域性糖代谢率的降低在两侧半球间是对称的；但在视听同时剥夺时，右侧半球特别是右侧前额下区和后枕区糖代谢率下降得更明显。

第三节　视知觉机制

80 年代以来，灵长类动物视知觉机制的研究迅速发展，已积累了许多有益的资料。首先，发现猴大脑皮层中，至少存在 20 多个视觉功能区，几乎半数皮层神经元都参与视觉的信息加工过程。其次，这些大脑皮层区，按两大系统，多层次地实现着顺序编码过程。其一是枕区视皮层到颞叶的物体知觉系统，称腹侧系统；另一是枕

-顶联系的空间知觉系统，称背侧系统。在两个系统内都存在着信息加工的多层次结构，随着层次增高，神经元的感受野增大；高层次功能丧失，并不妨碍低层次功能，但使其效率降低。这是由于大脑皮层多层次信息加工系统中，不仅存在着从低向高层次皮层区投射的纤维，也存在着逆向的反馈联系。

一、空间知觉的枕-顶通路

来自初级视皮层 V_1 区(17 区)的信息，经 V_2 区(18 区)和 V_3 区(19 区)到达颞上沟的尾侧后沿和底附近的颞中回(MT 区)。MT 区的神经元按照与视野对应的空间拓扑关系排列着。它除了从 V_3 区接受逐层传来的信息外，还直接接收 V_1 区的 4B 层神经元和 V_2 区厚带内的两眼视差敏感神经元传来的信息。MT 区神经元的感受野比 V_1 区神经元大 60—100 倍。因此，MT 区神经元对物体在空间中的相对位置关系，给出大视野反应；对视野各成分的向量和，发生总体反应。此外，MT 区每个神经元的感受野周围都存在一个抑制区，这使得每个神经元对与背景运动方向相反的刺激物最敏感。所以，MT 区不仅对视野中物体相对空间关系形成知觉，还对图形背景反向运动最敏感，产生物体运动知觉。颞中回将空间知觉和物体运动信息加工后继续传向颞上沟内沿(MST 区)和颞上沟底(FST 区)的神经元，MST 区和 FST 区神经元的感受野比 MT 区神经元感受野还大，故对更大视野范围的物体空间关系和相对运动产生知觉，且可将三维空间关系转换为二维图像进行信息压缩。MST 区和 FST 区的神经元受损，使眼对运动物体平滑性追踪运动能力丧失。MST 区和 FST 区的神经元将空间和运动知觉信息继续传至顶叶的下顶区和顶内沟外侧沿的神经元，即物体运动知觉和空间知觉的高级知觉中枢。这里神经元的感受野比 MST 区和 FST 区神经元的感受野更大，不仅对物体和背景相对运动产生最灵敏反应，还对由远及近或由近及远的物体运动发

生反应。此外，下顶叶神经元是一些多模式知觉神经元，除接受视觉信息外，还同时接受从前额叶、扣带回和颞上沟深部多模式神经元传来的信息。因此，下顶叶作为空间知觉和物体运动知觉中枢，同时还整合了视觉以外的信息，形成复杂的综合知觉，并在完成视觉引导的行为反应中发生重要作用。

二、物体知觉的枕-颞通路

对物体及其细节产生完整而精细视知觉的神经通路，在猴皮层中沿着 V_1—V_2—V_3—V_4 区，实现着物体方位、长度、宽度、空间频率和色调等信息加工过程。尽管 V_4 神经元的感受野比 V_1 神经元大 20—100 倍，但两者本质区别却在于 V_4 神经元感受野周围存在着较大的抑制性“安静带”。这种生理特点赋予 V_4 神经元以物体及其背景分离的功能。V_4 的颜色敏感神经元的感受野也具有周边抑制区的生理特性，便于将物体及其背景的色调分离开。因为神经元对其视野内物体色调的波长，发生最大兴奋时，对其背景上相同波长的光，却出现最大的抑制效应。即使物体的颜色与背景颜色相似，也可以产生边界或轮廓清楚的物体知觉。V_4 区的信息主要传至颞下回(IT 区)，对物体细微结构进行更精细的加工和识别。IT 区可分为结构和机能特性不同的两个区：靠近枕叶部分为后区(TEO 区)和颞下回前部的前区(TE 区)。前区神经元的感受野大于后区，后区对同类物体的细微差异可以较灵敏地加以鉴别；前区对熟悉物体可较快给出确认反应，说明前区与物体的记忆功能有密切关系。

三、面孔的认知与识别

认知心理生理学(Cognitive psychophysiology)创造了许多实验方法研究正常人面孔认知的规律。在左构脸和右构脸的研究中，发现了左侧脸负载着较多的信息；在正位脸和倒立脸的研究中，发

现了面孔认知的翻脸效应；在面孔旋转的研究中，发现了心理旋转效应；在正常脸与重组脸的研究中，发现了面孔认知的拓扑编码规律；在熟悉脸与陌生脸的研究中，发现了不同的编码过程和脑网络。这些研究表明，面孔认知过程至少包含7种编码：图形码、结构码、身份码、姓名码、表情码、面部言语码和视觉语义码；熟悉性判断、身份判断和姓名判断的反应时依次增长的事实，提示三者是顺序进行的信息加工过程；对熟悉人确认至少包括3种编码，即结构码、身份语义码和姓名码；对陌生人识别，则以图形码和视觉语义码为主的两种编码过程；在面孔识别中最普遍而共同的加工过程是并行处理，随加工深度要求不同，则有顺序的串行加工过程；各种编码过程中，均可并行同时提取许多特征，实现底-顶的加工策略，也存在着顶-底的语义指导加工策略。总之，认知心理学发现的这些规律，对于深入研究人类信息加工的自动过程和控制过程的关系，提供了良好的前提。

心理生理学以脑事件相关电位为基础，吸收了认知心理学对面孔认知研究的理论与方法，形成了认知心理生理学的新研究领域。文献中积累的事实表明，从简单描述的面孔图到真实面孔照片，随复杂性增加和要求记忆功能的参与，面孔刺激引出的ERPs中较长潜伏期成分增多，面孔与非面孔刺激的ERPs差异主要反映在潜伏期为250毫秒以前的成分，大体在140—240毫秒之间。在熟悉人照片匹配实验中，不匹配时引起160毫秒以前的负波，以右半球为主；在照片的身份、职业匹配实验中，不匹配时则引起两半球广泛性不匹配负波，潜伏期约450毫秒。

我们实验室自1988年以来，研究了正常被试在面孔识别时的ERPs，发现以双关图为认知材料时，将其认知为面孔时比认知为非面孔时P_2波的潜伏期加长，说明面孔认知比非面孔认知的加工过程复杂。以熟悉人和陌生人的正面脸照片为实验材料时，发现熟悉的正面脸较陌生脸引出较高幅值的P_3波；熟悉和陌生人左、右

侧位面孔照片，对 ERPs 有相反效应，熟悉人左侧脸照片比陌生人照片诱发出高幅值 P_3 波；熟悉人右侧脸照片比陌生人照片诱发出低幅值 P_3 波。这一结果提示，熟悉人面孔负载较多的信息，伴随更高的能量耗费的控制加工过程；熟悉人左侧脸负载的信息较右侧脸多，而陌生人右侧脸负载的信息多。在另一项面孔匹配的实验中，发现两张照片不匹配较匹配时，在左、右两侧顶、颞区诱发出幅值较高的 N_4 波，这与语义启动效应的 ERPs 有相似的现象。除正常人类被试的这些实验研究外，我们还以恒河猴为对象，研究了 6 种照片的 ERPs 诱发效应。结果表明，熟悉人与熟悉猴照片较球的照片能诱发出高幅值的 P_3 波；熟悉人与熟悉猴照片比陌生人与猴照片，还引出更明显的 N_4 波。

总结上述实验结果，我们得到这样的初步印象；随刺激面孔复杂性和信息量增多，人类被试 ERPs 潜伏期发生显著变化。从面孔与非面孔、熟悉人与陌生人一直到面孔的匹配性，发生显著差异的 ERPs 成分依次为 P_2，P_3 和 N_4，说明加工过程逐渐复杂，信息量多的刺激引起幅值高的 ERPs 成分，表明有更多消耗的控制加工过程参与。猴 ERPs 的变化除与人类被试的上述变化相似以外，还表现出不同的规律。猴 ERPs 差异只发生在 300 毫秒以后的成分，200 毫秒以前的成分没有显著差异，可能这种识别过程对猴的难度比人类大的缘故。

80 年代初，英国牛津大学心理学实验室，首先报道猴的杏仁核中存在一些面孔认知单元。几年以后，发现对熟悉人与熟悉猴面孔识别发生特异反应的神经元，主要分布在猴脑颞上沟上沿的皮层中。最令人惊奇的是这些面孔认知单元大体可分为两类：一种是以观察者为中心的细胞（Viewer-centred cells），不论熟悉人还是陌生人，只要有面孔呈现，这类细胞就发生反应，根据观察者与被观察者相对位置关系，这类细胞又可分为 5 种，即正面脸、左侧脸、右侧脸、上仰 45°脸和下俯 45°脸；另一大类细胞称以对象为中心

的细胞(Object-centred cells),不管是正位、侧位、仰面还是下俯脸,只要是特定的熟悉人面孔出现,都发生同样的反应。前一类细胞似乎是以并行的自动加工过程为主,后一类细胞则是特异选择性控制加工过程的单元。最近 Roll 将面孔认知的细胞电生理研究的数据,用人工神经网络的并行分布处理原理进行概括,提出对熟悉面孔存在一组为数不多的神经细胞,按疏编码规则,对一些熟人进行并行分布式群集编码。颞叶视觉信息加工后,输出到边缘系统的杏仁核,将视觉信息与味觉等多种信息聚合,并通过旁海马回、内嗅区皮层与海马的联系,构成自联想网络。这一网络的并行分布式加工,才是熟悉面孔认知的基本机制。

第四章　注意的生理心理学理论

从心理学的角度来讲，注意并不是一个独立的心理过程，只不过是一种心理状态，是某种心理活动的指向性、选择性、集中性。这种心理活动可能是感知过程，也可能是思维过程。所以，注意总是和认知活动同时存在的，还常伴有情绪体验和情绪表现。这一特点决定了注意生理心理机制的复杂性。有些学者把注意和感知过程结合在一起研究它们的生理机制；有些学者把注意与复杂知觉过程，甚至是思维过程联系起来研究其生理机制；也有些学者把注意与唤醒状态或情绪过程联系起来，研究它们的生理机制；还有些学者把注意与运动功能联系起来研究它的生理机制。本章首先从认知心理学关于注意的理论谈起，过渡到条件反射理论和从现代神经生理研究中引出的注意理论。最后再介绍对儿童注意缺陷问题的当代认识水平。

第一节　信息加工理论关于注意机制的认识

70年代以前，认知心理学建立的初期，用信息加工过程，大量刺激信息在通道中竞争性通过的瓶颈现象（Bottleneck）类比注意过程，将这种注意理论称之为瓶颈理论。在这种理论指导下，采用滤波实验方案（Filtering paradigm）或双刺激方案（Double stimulation paradigm）。通过视觉和听觉两个感觉通道对被试呈现大量字、词，在记忆负荷下，测定反应的正确率。这类实验积累的事实表明，选择性注意妨碍或降低对未注意刺激的知觉加工过程。据此，把注意看成大量的刺激信息在单一通道竞争过程中，发挥选择作

用的心理过程。这种选择作用发生在知觉信息加工的早期,故又称之为注意的早期选择模型(Early-selective model)。与这种模型相对应的是晚期选择模型(Late-selective model),认为注意的选择作用发生在对刺激进行反应的决策过程,即在产生知觉以后和给出反应之前,注意发生重要作用。克尔(B. Kerr,1973)把这两种注意模型融合为一体,提出了单一有限容量的中枢处理器模型(A single limited-capacity central processor,LCCP),认为在同一瞬间,只能很好地进行一种心理活动,其他心理活动或次级作业任务都不可能很好地完成。LCCP 可以从记忆中提取信息、传递刺激、反应决策或形成假设,但在某一瞬间只能完成一项,多项任务只能分时地串行进行。所以,这是一类有容量限制的有意注意(Conscious attention)。波斯纳和斯奈德(1975)提出:除了这种有意识的注意过程之外,还存在一种无意识的自动激活过程。卡纳曼(D. Kahneman)和特雷斯曼(1984)将这类过程按自动性程度分为 3 类:(1)强自动性知觉过程,既不为分散注意所妨碍,也不为集中注意所增强;(2)部分自动性过程,虽然它能在分散注意时完成,但集中注意力可使作业成绩更好;(3)偶然的自动性过程,一般需要注意参与,但有意不注意时也能正常进行下去。70 年代中期以来,在注意研究中更多采用选择集实验方案(Selective-set paradigm),在被试记忆负荷较小的背景下,测定被试对少数刺激物或刺激物某一特征进行选择反应的反应时。这类研究积累的事实表明,选择性注意能显著加速对期望目标的反应。这类研究还发现了 3 个基本事实:非注意材料的语义加工、分类效应和阈下知觉。这 3 类事实对注意、知觉和记忆理论的发展提供新的线索。就注意理论而言,这些事实证明非注意通道中阈下刺激的加工,对注意通道的知觉没有干扰作用,但在知觉形成中非注意通道的加工,往往补助注意通道的知觉加工,使客体的某些特征不致漏掉。利用 Stroop 效应的实验有力地证明了这一点。

总之，选择注意的控制过程和非注意的自动过程，是并行互补的信息加工过程。自动加工的通道是多重并行而互不干扰的，并没有容量限度。同样，容量有限的选择注意通道也可以进行多重并行加工，只不过根据加工深度要求的不同，对有限注意资源(Attentional resource)进行适当分配，形成了对多项任务的分配注意。由此可见，70 年代中期以前，注意理论主要是单一通道滤波理论，或称瓶颈理论。而 70 年代中期，由于两种信息加工过程的概念，使注意理论变迁为多通道理论，即包括有限注意资源分配的选择注意通道，又包括不耗费资源的自动加工通道。两类通道相互补充和转化的动态过程，就是注意变换的动力过程。

第二节　非随意注意与朝向反射

传统神经生理学和条件反射理论，把非随意注意看成是一种被动的非选择性注意过程。因此，外部刺激的强度因素在引起非随意注意中，具有重要意义。刺激的强度并不简单地决定于它的物理因素，更重要的是它的新异性，即它对机体的不寻常性、意外性和突然性。朝向反应就是由这种新异性强刺激引起机体的一种反射活动，表现为机体现行活动的突然中止，头面部甚至整个机体转向新异刺激发出的方向。通过眼、耳的感知过程探究新异刺激的性质及其对机体的意义。朝向反应是非随意注意的生理基础。

经典神经生理学家巴甫洛夫在狗唾液条件反射实验中发现，对于已经建立起唾液条件反射的狗，给予一个突然意外的新异性声音刺激，则唾液分泌条件反射立即停止，狗将头转向声源方向，两耳竖起，两眼凝视瞳孔散大，四肢肌肉紧张，心率和呼吸变慢，动物作出应付危险的准备。巴甫洛夫认为这种对新异刺激的朝向反射本质是脑内发展了外抑制过程。新异刺激在脑内产生的强兴奋灶对其他脑区发生明显的负诱异，因而抑制了已建立的条件反射

活动。随着新异刺激的重复呈现,失去了它的新异性,在脑内逐渐发展了消退抑制过程,抑制了引起朝向反射的兴奋灶,于是朝向反射不复存在。由此可见,巴甫洛夫关于朝向反射的理论主要是根据动物的行为变化,概括出脑内抑制过程的变化规律,用他的神经过程及其运动规律加以解释。具体地讲,脑内发展的外抑制是朝向反射形成的机制,而主动性内抑制过程——消退抑制的产生引起朝向反射的消退。

50—60 年代,世界各地的许多实验室系统研究了朝向反射的各种生理变化。心率、血压、血容量、呼吸和皮肤电是植物性神经功能变化;肌肉电活动和骨骼肌张力是神经系统的间接生理指标;脑电活动则是脑功能状态的直接生理指标。新异刺激引起瞳孔散大,皮肤电导迅速增强等交感神经的兴奋效应;头颈肌肉和眼外肌肉收缩使头转向刺激源;脑电图出现弥散性去同步化反应,皮层的兴奋性水平提高。全部这些朝向反射的生理变化对于各种新异性刺激的性质是非特异性的。无论是声刺激、光刺激或温度刺激以及痛刺激,只要它对机体是新异的,都会引起这些生理变化。不仅刺激的性质,而且刺激量的差异对朝向反应的生理变化也是非特异的。例如,刺激接通或撤除都会同样地引起这些朝向反应的生理变化。朝向反应生理变化的这种非特异性使之与适应反应和防御反应显著不同。温刺激引起外周血管和脑血管的扩张,而冷刺激则使它们收缩。这就是说,适应性反应随刺激性质的不同而异。在有害刺激引起的防御反应中,无论是外周血管还是脑血管都发生收缩。这种血管的收缩反应,在重复应用有害刺激的过程中并不会减弱,说明它与朝向反应的成分不同,不易消退。总之,朝向反射的多种生理指标变化不同于适应反应和防御反应,其特点在于对不同性质刺激或一定范围强度的刺激均给出非特异性反应。对重复应用同一模式的刺激,则朝向反应消退;变换刺激模式则再次呈现朝向反应。所以,刺激模式在朝向反应中具有重要意义。

过去二、三十年，对朝向反射各种生理变化进行精细分析以后发现，各种生理变化出现的时间和稳定性不同，其生理心理学意义也各不相同。60年代，生理心理学家们普遍认为皮肤电反应是朝向反射最稳定的重要生理指标。然而，对新异刺激的皮肤电变化潜伏期大约为1秒，达到波峰需约3秒钟，恢复到基线约需7秒钟。所以，为了引出朝向反应的皮肤电变化，最适宜的重复刺激间隙期至少10秒钟。几次重复以后皮肤电朝向反应就会消退。

M. N. Verbaten 报道，在朝向反应中，眼动变化的潜伏期仅为150—200毫秒，比皮肤电变化快5倍，可能与朝向反应早期的信息收集功能有关。眼动变化的习惯过程也较快，且与刺激的复杂程度和不确定性有关。刺激的信息含量多，不确定性大时，习惯化过程较慢。皮肤电反应的习惯化过程则不受刺激复杂程度的影响。所以，眼动和皮肤电在朝向反应中的变化规律和机能意义并不完全相同。此外，在朝向反射中，皮肤电反应、血管运动反应和脑电α阻抑反应也都有不同的变化规律。重复刺激时，首先消退的是皮肤电反应，随后消退的是血管运动反应；脑电α阻抑反应并不完全消退，只是弥散的α阻抑反应逐渐缩小，仅在某一皮层区出现局限性反应。在头皮上记录平均诱发电位时发现，重复呈现刺激36次以上，其P_3波仍未消退；而皮肤电反应在10—20次重复刺激时，即完全消退。这些事实说明，在朝向反应中，外周生理变化与中枢神经系统的生理变化有不同的规律和机能意义。但这些变化与不随意注意之间的关系，至今仍研究得很不充分。

第三节　神经活动模式匹配理论

索科洛夫(N. E. Sokolov)在朝向反应的研究中发现，它是一个包括许多脑结构在内的复杂功能系统。这一功能系统的最显著特点是它在新刺激作用下形成的新异刺激模式与神经系统的活动

模式之间的不匹配，是这种反应的生理基础。刚刚发生的外部刺激在神经系统内形成了某些神经元组合的固定反应模式。如果同一刺激重复呈现，传入信息与已形成的反应模式相匹配，朝向反应就会消退。所以在一串重复刺激中，只有前几次刺激才能最有效地引出朝向反应。几次刺激之后或几秒钟之后，朝向反射就消退；但刺激因素发生变化，新的传入信息与已形成的神经活动模式不相匹配，则朝向反应又重新建立起来。索科洛夫认为无论是第一次应用新异刺激引起的朝向反射，还是它在消退以后刺激模式变化所再次引起的朝向反射都由同一神经活动模式匹配的机制所实现的。具体地讲，这种机制发生在对刺激信息反应的传出神经元中，在这里将感觉神经元传入的信息模式和中间神经元保存的以前刺激痕迹的模式加以匹配，如果两个模式完全匹配，传出神经元不再发生反应。两种模式不匹配就会导致传出神经元从不反应状态转变为反应状态。进一步实验分析表明，不匹配机制引起神经系统反应性增加的效应可以发生在中枢神经系统的许多结构和功能环节上，其结果是大大提高对外部刺激的分析能力或反应能力。

既然朝向反应是一种短暂的反应过程，随着刺激的重复或刺激的延长，它就会消退；采用精细的分析和记录手段，对这一过程进行时相性分析是十分必要的。事件相关电位的记录和分析，是一种较为理想的手段。一些研究者发现，初次应用新异刺激引起的初始性朝向反应和消退之后刺激模式变化引起的变化性朝向反应不同，两者的脑事件相关电位变化不一，神经机制也不相似。在变化性朝向反应中，存在着特异性脑事件相关电位波——不匹配负波(Mismatch negativity，MMN)；而在初始性朝向反应中，存在着较大的顶负波，这两种负波的潜伏期均在150—250毫秒之间，是N_2波的不同成分。

顶负波是初始性朝向反应的恒定成分，在初次应用新异刺激时出现于顶颞区，是潜伏期约为200毫秒的负波，简称N_2波。有

时 N_2 波分成两个波峰，分别称 N_{2a}和 N_{2b}。N_{2b}波峰是在 N_{2a}的基础上进一步增大而形成的。当 N_{2b}波下降以后形成了正相波称为 P_{3a}，N_{2b}-P_{3a} 构成一个复合波。N_{2a} 则常常就是不匹配负波(MMN)，而 N_{2b}-P_{3a}复合波是 MMN 波的后继成分。

不匹配负波(MMN)对各种性质不同和心理学意义不同的刺激均给出相似的反应，它只反映出刺激模式的变化，不论是声、光或电刺激，只要这种模式在重复应用时发生一定的变化就能有效地引起 MMN 波。但是 MMN 波出现的潜伏期和持续时间则与刺激强度变化的幅度有关。外部刺激强度变化的幅度越大，则 MMN 波出现的潜伏期越短，持续时间短，负波峰值也较高。反之，外部刺激强度变化越小，MMN 波出现的潜伏期长，持续时间长，负波峰值低，从刺激变化时起，MMN 达到峰值所需的潜伏期约 200—300 毫秒。一般而言，潜伏期短，则 MMN 峰值高；潜伏期长，峰值低。MMN 波常常出现于额区或额-中央区。当 MMN 波之后伴随一个正波或负正双相复合波 N_{2b}-P_{3a}时，就会出现朝向反应；相反，如果刺激模式变化引起的 MMN 波之后不伴有 N_{2b}-P_{3a}波或一个正波，不会出现朝向反应。平均诱发电位的这些变化说明了大脑皮层在注意中的复杂作用。

第四节　丘脑网状核闸门理论

前面介绍的朝向反射理论和神经活动模式匹配理论主要解释了非随意注意的生理机制，对随意注意生理机制的理论研究，70 年代形成了网状核闸门理论。这个理论是以 50—60 年代神经生理学以网状非特异系统机能意义的理论为基础，认为中脑网状结构弥散地控制和调节脑的活动，在非随意注意中发生重要作用；内侧丘脑-额叶皮层系统对无关刺激引起的神经信息发生抑制作用，从而选择性地调节随意注意。在非随意注意与随意注意的两个机能

系统中，丘脑网状核起着闸门作用，调节着选择性注意机制。

50—60年代，电生理研究阐明了脑内网状非特异投射系统的机能意义。非特异投射系统，包括脑干网状上行系统和丘脑非特异投射系统。各种模式的刺激作用于相应感受器，转变为神经冲动后沿特异感觉通路向高级中枢传递，与此同时还发出侧支将神经信息传至网状非特异系统，由网状非特异系统对大脑皮层的兴奋性水平发生弥散性调节作用。各种模式的神经信息，沿侧支达到网状非特异系统之后，都失去了它的特异性，对脑的各级中枢发生着非特异性的调节作用。在上行性调节机制中，脑干网状上行激活系统和丘脑非特异投射系统之间发生着平衡作用。脑干网状上行激活系统的兴奋使大脑皮层出现广泛性的觉醒反应，表现为脑电的异步化低幅快波；丘脑非特异系统的作用在于使大脑皮层出现募集性梭状波电活动，甚至可以认为它在调制皮层锥体细胞顶树突电活动的节律中具有重要作用。简言之，脑干网状上行激活系统使广泛皮层区发生去同步化的兴奋作用，而丘脑非特异系统则维持脑自发的 α 同步化节律。丘脑网状核在结构和机能上有着特殊的地位。它分布于丘脑最外层的外髓板之内，其细胞形态类似脑干网状结构，沉浸在神经毡之中，似乎是脑干网状结构向丘脑的延续。丘脑网状核并不直接发出向大脑皮层的投射纤维；相反，丘脑网状核接受从大脑皮层来的下行纤维联系，并发出纤维达丘脑特异性感觉核、非特异核和中脑网状结构。因此，丘脑网状核可以聚合大脑皮层与脑干网状结构来的神经冲动，并影响丘脑特异核和中脑网状结构的活动。因此，可以设想丘脑网状核实现着对丘脑感觉中继核兴奋性调节作用和对中脑网状结构兴奋性的调节作用，从而间接影响特异投射系统和非特异投射系统的功能。电生理学实验证明了这种设想。电刺激丘脑网状核的不同部位，可以发现对不同模式刺激在大脑皮层上的诱发电位有选择性抑制作用。另一方面，刺激额叶皮层或丘脑内侧一些核时，可在丘脑网状核中记录到兴奋

性负电位；在刺激中脑网状结构时，可在丘脑网状核内记录到高幅正电位。所以，对于丘脑网状核的兴奋性来说，额叶-内侧丘脑和中脑网状结构间存在拮抗关系，前者引起它的兴奋性增强，后者引起它的兴奋性降低（抑制性作用）。丘脑网状核的兴奋对丘脑特异性中继核产生选择抑制性作用。

中脑网状结构、丘脑网状核和额叶-内侧丘脑系统的这种结构和机能关系，使人想到它们在注意机制中的作用。实验研究发现，破坏额叶皮层或以冷冻阻断额叶-内侧丘脑功能的猫，对声或光刺激能产生朝向反应且在大脑皮层中出现高幅的诱发电位，重复应用这些刺激，朝向反射不但不消退，而且还会引起诱发电位幅度的增加。由此可见，在正常状态下，额叶-内侧丘脑系统对朝向反射的消退和抑制无关刺激中具有重要作用；进一步精细分析可以发现内侧丘脑和丘脑网状核内对各种模式的外部刺激具有明确的局部定位关系；不同部位的活动可以选择性抑制某些刺激模式在大脑皮层中产生的诱发反应。较强的新异刺激，不但沿特异性投射系统达大脑皮层特殊部位，也沿非特异投射系统达广大皮层区，引起朝向反应。在非随意注意中，中脑网状结构的兴奋一方面引起广大皮层区的弥散性觉醒反应，还抑制着丘脑网状核的功能，使后者不能对丘脑中继核实施抑制性影响，因而造成丘脑感觉性特异中继核的高度兴奋，保持着非随意注意状态。随着刺激的重复应用，额叶皮层-内侧丘脑系统的神经冲动达丘脑网状核，引起它的兴奋，于是又选择性地抑制了丘脑感觉性特异中继核的功能，抑制了对无关刺激的感受，保持着特殊的随意注意机制。

总之，丘脑网状核在注意机制中起着闸门作用，中脑网状结构的兴奋使丘脑网状核抑制，是非随意注意的基础；额叶-内侧丘脑系统的兴奋引起丘脑网状核兴奋，是随意注意的基础。丘脑网状结构在非随意注意与随意注意的交替中，起着控制闸门的作用。

第五节　前运动中枢控制理论

前面讨论的丘脑网状核闸门理论，把注意与丘脑的功能联系起来。下面要介绍的前运动中枢控制理论，则根据细胞电生理学研究的事实，认为注意过程与前运动皮层以及顶盖前区或上丘眼动中枢的功能有关，注意以多种前运动中枢的连续活动为其生理基础。

上丘的表面部分直接接受从视网膜发出的纤维，上丘的深层细胞发出纤维与眼头运动中枢发生联系。所以，上丘是参与朝向反射的重要中枢，对头和眼的运动具有前运动中枢性质。G. Rizzolatti 给猫注射阿托品，使之瞳孔扩张、视野固定、脑电图稳定地呈现同步化活动。距眼 1 米的视野上以 20—30 秒间隔时间呈现刺激，记录上丘神经元细胞外电活动。当刺激使细胞单位发放稳定之后，在视野以外 30°角的部位上呈现白点或黑点刺激。此时可以发现视野外刺激引起上丘神经元原先稳定的单位发放受到抑制。视野外刺激可导致 90%上丘神经元单位发放的抑制。根据注意的基础是外抑制的经典理论，作者认为上丘神经元单位发放的抑制，就是视野外刺激引起注意过程的生理指标之一。作者对比了唤醒刺激（强声刺激）和痛刺激引起上丘神经元单位发放率增加效应，说明视野外刺激引起上丘神经元单位发放的抑制与唤醒反应或防御反应不同，是一种非选择性被动注意过程的生理指标。他还实验分析了产生上丘神经元单位发放抑制效应的时间和空间特点，对比了视皮层（17—18 区）和与上丘有纤维联系的外侧上薛尔维氏回（Lateral suprasylvian area）对视野外刺激的反应。最后他认为上丘神经元和外侧上薛尔维氏回对视野外刺激的抑制效应本质上是被动性不随意注意的生理基础。这种抑制并不发生在视觉中枢，而是发生在与眼运动有关的前运动中枢。在猫的实验中，证明它发生

在上丘和外侧上薛尔维氏回皮层内。这种前运动中枢的抑制正是注意生理心理学本质特征的体现，非随意注意使主体脱离无关的一切其他知觉活动。

在分析了非随意注意伴随的前运动区抑制以后，他还分析了主动性随意注意所伴随的前运动中枢的增强效应(Enhancement effect)。首先用食物强化训练猴凝视光点变暗，作出抬腿放开杠杆的反应，然后再训练猴凝视光点，当光点变暗时视野周边呈现第二个光点，动物立即扫视第二个光点，如果动物给出抬腿放开杠杆的反应，也加以食物强化。通过微电极记录猴脑内上丘神经元的细胞外电活动，结果发现上丘的神经元50%以上在动物扫视第二个光点时，单位发放频率增加。他们对比了位于视野周边部分和视野以外的光刺激效应，发现只有周边视野呈现的光点才能引起上丘神经元单位发放的增强效应，说明增强效应有明显的空间选择特性，不同于一般的唤醒反应。进一步分析表明，上丘神经元单位发放的增强效应起始于猴对第二光刺激扫视的眼动之前，当眼动时增强效应变大，而眼动结束后仍持续一段时间。条件反射性眼动活动，上丘神经元单位发放增强现象也总是早于眼动，说明上丘神经元单位发放增强效应可能与随意注意有关。对大脑皮层视区，运动前区等部位神经元单位发放的研究表明，与视觉有关的17区、18区和19区内只有少数神经元在上述实验程序中出现单位发放的增强效应；相反，与眼动有关的8区、7区神经元单位发放增强效应与上丘相似。根据这些事实，他们认为前运动区皮层、7区和8区的神经元和上丘单位发放增强效应是随意注意的生理基础。

综上所述，与眼动有关的前运动中枢包括上丘、外侧上薛尔维氏回(猫)、7区和8区，都是与注意过程有关的脑结构。这些前运动中枢的抑制效应伴随着非随意注意过程；前运动中枢的增强效应伴随着随意注意过程。与眼动无关的脑结构，甚至与视感知觉有关的脑结构则不参与注意过程。关于注意机制的这种前运动中枢

理论，自然使人疑惑，是否仅仅限于与视觉有关的注意过程。为了弄清这个问题，里佐莱蒂(G. Rizzolatti)手术破坏猴大脑皮层 6 区的腹外侧部，这里与口的运动功能有关。全部动物术后首先出现口运动障碍，动物不能咬住呈现于皮层损伤对侧面部的食物。动物口可以张闭，情绪性刺激也能出现正常的表情运动，这些证明动物并没有面部肌肉和口唇肌肉麻痹症状。但是动物对呈现于皮层损伤对侧面部的食物，失去了精细的咬食运动，伴随精细运动障碍，还有明显的注意障碍。在距动物 1 米远的距离上，无论在凝视点左或右侧呈现食物，动物都能注意到它，而且当食物由 1 米远迅速移向动物口边时，动物能够咬住食物。然而，在 15 厘米以内的距离中受损对侧呈现食物，则动物就不能注意到食物的出现。将此食物移至动物口边时，动物就表现出上述咬食的精细运动障碍。这一对比实验表明，由于触觉障碍和口部前运动中枢 6 区的损伤，动物就不能注意到 15 厘米以内呈现的食物。6 区皮层损伤的部位越大，口和躯干触觉功能受损越严重，则注意障碍越明显。大脑皮层 6 区是次级运动区，与 4 区存在着神经联系，是典型的前运动区。这一实验证明，前运动区在注意机制中的作用。总结前述的全部实验事实可以看到，注意过程并不是单一的中枢机制，涉及许多前运动中枢，它不但制约于引起注意的刺激性质，还制约于刺激物引起机体的反应类型。如果注意涉及到眼动，则参与注意机制的前运动中枢是上丘和额叶眼区(8 区)；注意涉及抓住或咬住刺激物，则参与注意机制的前运动中枢是 6 区和 7_b 区皮层；如果注意涉及到眼与前臂复杂运动反应类型时，参与注意机制的前运动中枢是 7_a 皮层区。

注意过程脑机制的前运动中枢理论，与朝向反射理论不同，它并不在多种生理变化中寻求注意的机制；与注意的丘脑网状核闸门理论和模式匹配理论也不同，它也不在感觉系统中寻求注意的机制；它在运动环节中找到了前运动中枢的注意机制。前运动中枢神经元单位发放的抑制效应伴随的不随意注意现象，不同于一般

唤醒反应或朝向反应。痛觉刺激、强声刺激引起的朝向反应或唤醒反应都伴有脑干网状结构的活动增强，此时，上丘神经元单位发放频率增加。所以，与非特异性朝向反应不同，上丘单位发放的抑制效应是特异性的被动注意过程。主动性注意过程所伴随的运动前中枢单位发放频率增强效应，也是选择性的、仅对视野内刺激或躯体感受野内刺激发生的反应。总之，注意的前运动中枢理论与朝向反射理论不同，它并不认为注意是一种非特异性反应；相反，把注意过程看成是前运动中枢特异选择性的抑制效应（被动注意）或增强效应（主动注意过程）。

第六节　儿童注意缺陷障碍

有些儿童的注意力难以集中，冲动任性、学习困难、暴发性情绪变换，甚至出现一些严重的行为问题，如打架、逃学、说谎、诈骗等。人类对这类问题的认识，经历了一段历程。一百多年前就曾经把这类儿童行为问题确定为多动症。50年代，发现活动过度和冲动行为并不是这类儿童行为问题中的重要共性，有人提出这些行为问题可能是由于儿童早期或产程中，脑受到轻度损伤而造成的，所以又将之称为“轻度脑损伤”。然而，世界各国的研究资料表明。在这些儿童中，真正能发现脑轻度损伤病史的为数不多，因此，又以轻度脑功能失调（Minimal brain dysfunction，MBD）的名称取而代之。美国精神疾病分类和诊断手册DSM-Ⅲ，1980年将这类儿童行为问题归类为注意缺陷障碍（Attention deficit disorder，ADD），认为注意缺陷是这类儿童共同的突出问题。这类儿童的主动性，随意注意能力极弱而被动性不随意过程过度活跃，所以很容易因外界条件变化而分散注意力。由于注意力不能集中，学习困难，成绩较差。电影或电视的内容新奇，也能吸引住他们的注意，安静地坐上一段时间。由于注意力涣散导致他们动作目的性多变，不

等一件事做完又把注意力转移到另一件事情上去。动作目的多变给人以多动的印象。

导致注意缺陷的原因至今尚不十分清楚。50年代，曾认为妊娠期，围产期或新生儿时期轻度脑损伤，可能是这类儿童行为问题的原因。虽然70年代积累的大量资料未能证明这种设想，但也不能否认脑功能轻度异常是注意缺陷障碍的基础。为什么会发生脑功能轻度异常呢？有人认为工业发展中环境污染使儿童受害是原因之一。例如，汽车增多，所用汽油成倍增加，在汽油中为防止爆炸而加入的四乙铅随燃烧不完全的废气排出，可能导致儿童慢性铅中毒。以醋酸铅溶液渗入食物饲养小白鼠40—60日以后，可发现其活动性明显增高，说明铅中毒可能与过度活动有关。除铅中毒之外，铜、锌等微量元素代谢失常都与脑功能轻度失常有关。遗传、教育和环境因素对儿童注意缺陷障碍的形成，也具有一定意义。

统计学研究表明，注意缺陷障碍儿童的父母或兄弟姐妹在幼年期亦有注意缺陷者为数不少，也有报道同卵双生儿同时出现注意缺陷障碍。

注意缺陷障碍儿童的平均诱发电位有较高的N_1波为其突出特点。平均诱发电位中N_1波的追踪研究可以作为儿童注意缺陷障碍发展变化与治疗效果的重要参考。利用特殊的记录技术，排除肌肉电活动的干扰，可以在正常人的头皮上记录到选择性注意时的40次/秒的高幅快波。特别是面对视觉鉴别任务时，人们目不转睛地注意着即将出现的刺激物时，在两大脑半球，特别是顶、枕区出现持续1—2秒钟的40次/秒高幅快波的爆发。在注意缺陷障碍的儿童中，让他们解决某些任务时，记录他们的脑电40次/秒波，结果表明这种波显著少于正常儿童。除注意缺陷障碍儿童以外，在脑退行性痴呆的病人中，也缺少这种40次/秒的高幅快波活动，退行性痴呆的病因虽不十分清楚；但脑退行性变化伴有胆碱类神经递质功能不足。许多学者认为退行性痴呆病人智力下降、注意涣散

可能与胆碱类神经递质不足有关。然而，对注意缺陷障碍儿童进行脑生化研究，并未能发现脑胆碱类神经递质的不足，却发现这些儿童脑内多巴胺β羟化酶(DBH)含量较低。多巴胺β羟化酶促进脑内多巴胺生成去甲肾上腺素的生化反应，它的不足自然导致脑内去甲肾上腺素功能低下。因此，对儿童注意缺陷的病因及脑内生理生化改变的研究结果还很不一致，有待进一步研究。

目前还缺乏对儿童注意缺陷障碍有效的治疗办法。一般采用小剂量精神运动兴奋剂，如苯丙胺(Amphetamine)、哌甲酯(Methylphenidate)和匹莫林(Magnesium pemoline)等，这些药物能促进神经元突触前末梢释放较多的单胺类神经递质，提高中枢神经系统的兴奋性。丙咪嗪等三环抗抑郁药有时也用于治疗儿童注意缺陷障碍。因为这些药防止突触前末梢对神经递质的再摄取过程，从而使突触间隙保持浓度较高的神经递质，有助于提高中枢神经系统的兴奋性。这些药物对部分注意缺陷障碍的儿童能起到治疗作用，但有时也会出现相反的效果，使注意缺陷障碍加重。此外，这些药物过量会出现许多副作用、苯丙胺等还会成瘾。所以，没有医生的嘱咐，万万不可随意给儿童服用这些药物。

第五章　学习及其神经生物学基础

广义地说，学习是发现或把握外界事物变化发展规律的过程，也是经验获得和积累过程。从行为水平上，可将人和动物的学习概括为不同的学习模式，包括联想学习、非联想学习和印记式学习等许多模式。这些不同模式的学习过程，既有其共同性又有其各自的特点。它们共同的脑机制可从3个层次上加以分析，在整体水平上，脑的定位论与等位论的对立统一；在细胞水平上，异源性突触易化是其共同的机制；在分子水平上，蛋白质的变构作用是其最基本的机制。各种模式学习的神经生物学基础，除了上述共性外，还有各自不同的特点，不仅表现为参与各种模式的脑结构不同，作为其基础的神经递质、受体蛋白分子、通道蛋白分子的变构机制也有很大差异。学习过程的生理心理学研究历来是最活跃的和富有成效的领域。因此，其知识的更新也较快。

第一节　学习模式

人类和动物的学习行为，由于环境条件的不同，学习面对的任务不同和学习的规则不同，可分为许多模式。最常见的是由于外部事物重复呈现，在个体经验基础上所进行的学习过程，可称为经验式学习；与之对应的是一次性观察、洞察或模仿而形成的认知学习，并不依赖于多次重复的个体经验，这种学习模式在人类和高等灵长类动物中最发达；还有一种常见的学习模式，就是与个体生存或种族延续直接相关的因素所引起的情绪性学习。本节详细讨论各种学习模式的特点和研究方法，它是本章的重要基础知识。

一、联想式学习

联想式学习是指由两种或两种以上刺激所引起的脑内两个以上的中枢兴奋之间，形成的联结而实现的学习过程。根据外部条件和实验研究方法不同，可将联想式学习再分为3种类型：尝试与错误学习、经典条件反射和操作式条件反射。

美国心理学家桑戴克(E. L. Thorndeick，1898)，首先应用问题箱和迷津的实验装置研究动物学习规律。迷津和问题箱是一种联想式学习行为模式。学习行为形成的指标是动物通过尝试与错误的经验积累，使正确反应所需要的时间逐渐缩短。T与Y迷津箱是最常用的实验装置，在T迷津中起始箱与两个鉴别反应臂之间呈90°，两个鉴别臂成一直线，动物运动方向相反。因此，在T迷津实验中，每次需将动物放在起始箱，起始箱与另一臂的灯光同时亮，约5秒后有灯光的两臂均有电击，动物跑向无灯光的一臂才避开电击。经过训练后，每当灯光一出现，动物就立即跑向无灯光的安全区，则表明习得行为建成。Y迷津中，两臂间夹角可以改变，夹角越小，鉴别学习的难度越大，其用法与T迷津基本相似。桑戴克在动物迷津和问题箱学习实验基础上，发展了哲学中3条联想律的传统观念，提出了效果律和练习率。在人与动物的许多反应中，那些伴有满足效果的或最终导致满足的反应容易巩固下来。简言之，在尝试与错误式学习中，具有生物学或社会强化效果的联想能较快形成与巩固，这就是效果律。对某一类情境的各种反应中，只有那些与情境多次重复发生的行为才能得到巩固和加强，这就是练习率。两条学习规律结合起来表明，重复发生并得到强化的行为才能巩固下来。强化与练习是尝试与错误式学习的基本规则。

本世纪初，年过半百的俄国生理学家巴甫洛夫在消化腺生理学研究取得巨大成果之后，研究了狗的心理性唾液分泌现象，并很快建立了经典条件反射理论。狗吃食物分泌唾液是一种天生固有

生理反应，他称之为非条件反射(Unconditioning reflex，UR)，食物为非条件刺激物(US)。当狗看到食物还没吃就流口水的现象，他称之为心理性唾液分泌反应。这是由食物的形状、颜色或气味刺激引起的唾液分泌反应，是一种自然条件反射(Conditioned reflex，CR)，食物的形状、颜色或气味是条件刺激物(CS)。可见，食物的属性构成条件刺激是因为它们总是伴随食物而出现，而且是在吃到食物之前就已感受到的刺激。由此可以看出，建立人工条件反射的基本方法与规则，与食物无关的刺激——铃声本来是无关动因，可是多次与食物同时出现，就成为食物的信号或条件刺激(CS)。从铃声出现到食物达到口内的短暂的时间内，狗所分泌的唾液就是条件反射(CR)。CS—US 相隔短暂的时间，顺序地多次重复呈现，是建立经典条件反射的基本学习规则。如果 CS—US 的顺序颠倒或间隔时间太久，则不能建立经典条件反射。按着 CS—US 呈现的顺序和一定限度的间隔期，多次重复呈现，建成条件反射后，在巩固的条件反射基础上，可逐渐延长 CS—US 的间隔时间，建成延缓或痕迹条件反射。如果没有巩固的条件反射为基础，则不能建成延缓条件反射。由此可见，经典条件反射的学习规则比尝试与错误式学习规则更为严格、具体，受到各国学者的普遍重视，并称之为经典条件反射(Classical conditioning)。近两年计算神经科学对这种学习模式，进行了大量的数学模拟研究。

斯金纳(B. F. Skinner，1938)在他的专著中，系统地总结了称之为操作条件反射(Operant conditioning)的动物学习模式和学习规则。这种学习模式形成的基本要点，是刺激(S)与反应(R)之间的联结，即 S—R 联结，并在脑内伴随着联想的出现。操作反应箱本身就是一种外部刺激，反应箱中的食盘也是一种外部刺激；动物机体的躯力，如饥、渴等，则是引起反应的内部刺激。动物作出按扛杆等类操作反应，就会得到奖励或强化，则操作行为就能建立起来。根据强化与反应间的关系，可将操作条件反射分为 4 种基本类

型：固定比率强化(FR)的操作条件反应、可变比率强化(VR)的操作条件反应、固定间隔强化(FI)的操作条件反应和可变间隔强化(VI)的操作条件反应。在固定比率强化的操作条件反应中，动物操作反应次数与食物或饮水强化次数之间按某一固定比率安排实验，如固定比率为4，则动物每按4次杠杆给予一次强化。在可变比率强化的操作条件反应中，动物操作反应数与得到强化次数间的比率随时间进程而不同，例如实验开始的第一个10分钟内，动物每按5次杠杆给予一次强化；第二个10分钟期间，动物每按10次杠杆给予一次强化；第三个10分钟内，每按12次杠杆给予一次强化……在固定间隔强化的操作条件反应中，不论动物按杠杆次数多少，总是按固定间隔时间给予一次强化。在可变间隔强化的条件反应中，给予强化的时间间隔随实验进程而异，例如，在第一个10分钟内，每隔2.5分钟强化一次；第二个10分钟内，每隔5分钟强化一次……一般地说，固定比率强化和可变比率强化的实验程序，能促成动物形成高反应率的操作反应。固定间隔和可变间隔强化的实验程序可促成动物较稳定的操作反应。

尝试与错误式学习、经典条件反射和操作条件反射三者共同的特点，是环境条件中那些变化着的动因在时间和空间上的接近性，造成脑内两个或多个中枢兴奋性的同时变化，从而形成脑内中枢的暂时联系。因此，这3种学习模式统称为联想式学习，包含着外部动因(CS—US)间的联结、刺激—反应(S—R)联结和脑内中枢间的联结(暂时联系)。与3种学习模式相对应的是非联想式学习。

二、非联想式学习

虽然原苏联学者们对单一刺激重复呈现引起的朝向反射消退现象作了大量系统的研究，并在60年代形成了以索克洛夫为代表的朝向反射理论，但把单一刺激重复呈现引起的行为变化，作为一

种学习模式，却是美国学者肯特尔(E. R. Kandel，1976)的贡献。他选择海生软体动物海兔为对象，系统研究了单一刺激重复呈现引起的行为变化规律，并记录其神经元的单位发放。在这类实验研究的基础上，他总结出两种非联想式学习模式：习惯化与敏感化。所以称之为非联想式学习，是因为行为变化仅由单一模式的刺激重复呈现而引起，与之相应在脑内引起单一感受系统的兴奋变化。两种非联想式学习模式的区别，在于习惯化刺激是由生物学意义不明确的无关刺激重复作用而引起；敏感化则有显著生物学意义的刺激，例如痛觉刺激重复作用所造成。

肯特尔利用一个轻微触刺激作用于海兔体表，开始仅引起它的缩腮反应，但重复应用几十次，则发现反应逐渐减弱，直到消失。这种习惯化现象可持续几十分钟，甚至1小时之久。如再重复这种刺激，可延长习惯化持续的时间达数日乃至数周之久。假如此时，对海兔头部用一个能引起痛或损伤性的强刺激，不但立即引起缩腮反应，而且对已经习惯化的轻触刺激，也会引起敏感的缩腮反应。痛觉与其他感觉相比有许多特点，不仅伴有情绪成分、植物性神经反应成分、运动成分，而且缺乏适应性。重复刺激不但感觉阈值不再增高，反而有所下降，这就是敏感化。对同一刺激重复呈现引起的感受性变化，也是动物和人类适应外部环境的重要机制，是在个体经验基础上实现的一种习得行为。

三、程序性学习或熟练与技巧性学习

无论是联想式学习还是非联想式学习，经过多次训练可以达到非常熟练的程度。这时的学习模式出现了新的特点，短潜伏期自动化行为模式的出现。近年研究发现，这种短潜伏期的快速反应是一种新的学习模式，其脑机制中最必要的中枢是小脑深部核。在生理心理学研究中，以兔瞬眼条件反射为其典型代表。

四、认知学习

与上述经验式学习不同，高等灵长类和人类的许多学习过程，并不总是建立在重复的个体经验基础之上，往往一次性观察或摹仿就会完成。克勒(W. Köhler 1935 年)报道了他对猿类摹仿学习的观察，并将这类学习称为“顿悟式学习”。普里布拉姆(K. Pribram)认为，猴通过观察把握了外部事件的前后关系，所以将之称为前后关联式学习。班度拉(A. Bandura，1977)在对青少年攻击行为形成的研究中，发现观察与摹仿是青少年得到这种行为类型的主要学习方式。因此，他提出了社会学习理论，实际上也是一种非经验式的观察摹仿学习模式。这种学习模式建立在视觉认知过程的基础之上，又可称之为认知学习。

五、情绪性学习

给实验箱底的栅栏通电，使动物足底受到电击，为非条件刺激，可引起动物疼痛与痛苦体验。在此基础上，以光和声为条件刺激，建立动物躲避条件反应。这是生理心理学研究中最常用的阴性情绪行为模式。根据实验条件不同，又可分为主动性躲避反应(Active avoidance response)和被动性躲避反应(Passive avoidance response)。当声或光刺激呈现后，动物必须停留在实验箱内的一定部位(如一个小跳台上)，才能躲避随后的电击；反之，当声、光信号呈现时动物逃离这个部位，就会受到电击。由于动物必须被动地保持在某处不动时，才能避免电击，故称为被动躲避反应。声、光刺激呈现后，动物必须尽快跑向动物箱的另一端，才能避免随后的电击，这种行为模式称主动性躲避反应。一个长度为 50—60 厘米的动物箱，其一端总是作为实验程序起始时动物所在的部位，这种动物行为模式称单程主动躲避反应。在连续多次实验过程中，必须每次将动物放在起始部位，才可进行下次实验。与此不同，在双

程躲避反应程序中，动物在实验箱的任一端均可，当呈现声、光刺激，只要它越过箱的中间跑向另一端，即可避免电击或使电击立即停止。

冲突性情绪行为模式，是在实验程序中同时引出动物的阳性情绪和阴性情绪，使之产生冲突。将饥饿的动物放在动物箱的一端，每当光或声呈现时，在箱的另一端呈现食物，动物在跑去吃食物的途中又会遇到足底电击。这样，食物阳性情绪与足底电击的阴性情绪间就会产生冲突，对比那一种情绪行为占优势。电击强度和动物食物运动反应的反应时间是这类实验的行为参数。

六、味-厌恶式学习

味-厌恶式学习行为与一般情绪性行为模式相比，具有许多新特点，因而近 20 多年受到很大重视。加西亚教授(J. Garcia)以这种行为模式研究中的杰出贡献，获得了美国科学院院士的荣誉头衔。他发现味觉刺激发生后 1 小时，再给厌恶刺激(如 X 线照射或其他厌恶的味觉物质，如锂盐)仍可形成条件反射，说明味觉刺激具有长时间延缓的学习效应。他还发现，对大白鼠的味觉刺激更易与毒物间形成联系，而声或光刺激则容易与足底或皮肤电击刺激间形成联系。换言之，味觉刺激与毒物间的学习效应强度大于味觉与皮肤痛刺激间的学习效应。正因为这些特点，使味-厌恶学习行为模式，既具有联想式学习的特点，也具有非联想式学习(味觉-毒物间的学习效应)的特点。对于味-厌恶学习行为模式，仍存在许多问题尚待研究。

七、印记式学习

鸟类和低等哺乳类动物中，还存在另一种特殊的习得行为模式，即印记式学习(Imprinting learning)。它仅仅发生于出生后的早期阶段，例如鸡的印记式学习只发生在从卵中孵出的第一周的

时间内，这时两侧大脑半球间的联系尚未完全形成，大脑两半球不对称性也未完全确立。这类习得行为特征在于母-幼关系中，母亲的行为类型对子代产生深刻印记式影响，以致它的作用可持续终生；此外对子代的性偏好及求偶行为产生深刻影响。例如白色羽毛的鸟，在其刚孵出，就送给某一彩色羽毛母鸟寄养，则这只白色羽毛的小鸟成年以后，选择与寄养母鸟羽毛颜色一样的鸟作配偶，而不选择白色羽毛鸟作配偶。

第二节　学习的脑机制

学习的脑机制是个富有诱惑力的科学课题，许多科学家从脑整体水平、细胞水平和分子水平上做了大量研究，积累了许多科学事实。归纳起来，关于学习脑机制的理论应回答 3 个基本问题：哪些脑结构参与学习？这些脑结构是怎样建立突触联系的？学习过程中突触联系的物质基础是什么？

一、脑等位论与机能定位论的统一

1917 年，年轻的美国学者拉施里作为行为主义心理学奠基人华生(L. S. Watson)的学生，着手研究动物联想式学习的脑定位问题，以寻求一些脑结构在联想学习中的作用，即脑的机能定位关系。然而，几十年的研究结果使他得出了相反的结论，即大脑的等位性、整体性机能原则。不论损毁或切除的皮层部位有何不同，只要 10%—50%的大脑皮层损坏，动物学习行为就受到影响。其动物学习障碍与损毁皮层部位的大小成正比。损毁 50%皮层就使动物完全丧失学习能力。拉施里的研究方法较为简单，存在许多不足，然而他的脑等位论思想却延续到现在。

经典条件反射理论的奠基人巴甫洛夫一直认为，必须在大脑皮层的参与下条件反射才能形成。条件反射赖以形成的暂时联系，

是大脑皮层的特殊功能。暂时联系只能发生在皮层—皮层、皮层—皮层下或皮层下—皮层的中枢之间。所以他提出，健康的、功能正常的大脑皮层，是动物建立条件反射的重要前提。然而，40—60 年代的大量实验表明，没有大脑皮层的动物，甚至低等软体动物都能建立条件反射。汤姆逊(R. Thompson 1986)在总结学习记忆的生物学基础时指出，切除大脑的动物仍可建立经典瞬眼的条件反射。这种条件反射建立的重要脑结构是小脑。因此，现在已经公认经典条件反射建立的基础，即暂时联系的接通是神经系统的普遍特性，并不是大脑皮层的特殊功能。简单运动条件反射最必要的中枢位于小脑；简单空间辨别学习的中枢位于海马；伴有植物性神经系统功能变化的快速条件反射，形成的中枢位于杏仁核；复杂空间关系或视觉认知学习，由下颞叶或颞顶枕联络区皮层实现；复杂时间、空间综合学习由前额叶皮层完成。由此可见，尽管暂时联系的形成是神经系统的普遍功能，符合脑等位论思想，但因学习类型和复杂程度不同，完成学习过程的脑网络组成也就有所不同，这又符合机能定位的思想。脑机能的整体性和等位性与机能定位性同时存于学习过程，是脑功能对立统一体的两个侧面。

二、暂时联系和异源性突触易化

我们已经讨论了一些脑结构参与条件反射的问题，但这些结构怎样构成了条件反射的生理基础呢？巴甫洛夫认为，条件反射建立的基础是条件刺激和非条件刺激在脑内引起的兴奋灶间形成了暂时联系。最初，无关动因在相应脑结构中(如听觉中枢)引起较弱的兴奋灶，而随后出现的非条件刺激(食物)由于其较强的生物学意义，在脑内食物中枢引起较强的兴奋灶，强兴奋灶对弱兴奋灶的吸引是暂时联系形成的机制。这是由于兴奋和抑制作为两种对立的基本神经过程，一经产生就按着扩散、集中和相互诱导的规律不停地运动着。巴甫洛夫通过生理学实验数据的分析，证明大脑皮层

中神经过程的运动使其具备很强的分析综合能力，对兴奋灶之间的强度十分敏感，总是以强兴奋灶对弱兴奋灶的吸引实现暂时联系的接通。50—60年代，细胞电生理学研究与电子显微镜的超微结构研究表明，无论是大脑皮层还是其他脑结构中，每个神经元都接受数以千计、来源不同的神经末梢，形成大量异源性突触联系。在一个神经元中，这种来源不同的突触同时兴奋或以较短的时间间隔顺序兴奋，多次重复就会使该神经元把两种刺激聚合在一起形成暂时联系。80年代末期，脑生物化学研究发现，在一个神经元内突触后膜上，分布着多种受体蛋白分子与神经递质或调质进行选择性结合，引起突触后膜的兴奋。如果两种神经递质同时作用于一个神经元，则引起该神经元两类突触后成分的兴奋，重复几次就会形成联结功能，只要其中一种突触兴奋，就会使另一个突触乃至整个突触后神经元兴奋起来。因此，当代神经科学认识到暂时联系的形成，是神经元的普遍机能特性，它的组织形态和生理学基础是大量异性突触间的易化——异源性突触易化。现在已知异源性突触易化至少有两种方式，分别称突触前成分间的活动依存性强化机制和突触前、后间强化机制。如图 5-1 前一种机制是条件刺激与非条件刺激传入神经元发出的突触前成分相互易化，两者互为活

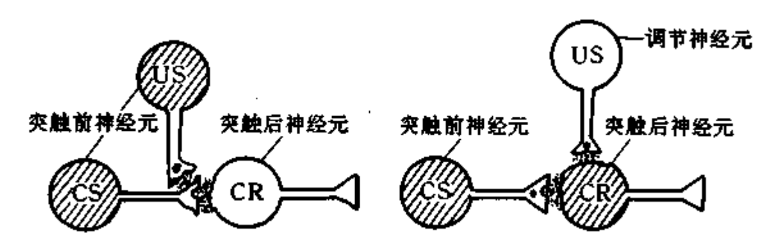


图 5-1　学习机制的两类突触设想图

动依存性关系，只有两者极短时间相继兴奋，才能最有效地引起突触后条件反射神经元的兴奋，所以称之为活动依存性强化机制，异源性突触易化发生在突触前成分之间。两突触前成分共同作用于

突触后成分上，异源性易化发生在突触后成分上，称之为突触前后间强化机制。应该说明，这两类异源性易化的机制是从一些简单生物学习模型中发现的。人类学习的突触变化机制会有更多的形式。学习的分子生物学基础，则是在突触后膜上并存的多种受体蛋白，与来源和性质不同的神经递质发生顺序性或并行性的受体结合以及受体蛋白分子的变构作用。

三、学习的分子生物学基础

多少年来，神经生物学家、心理学家和医生们都热切地希望，在人脑中分离出学习过程的特异性分子。它是学习的物质基础，自然可以用于促进正常人的学习过程和治疗智力障碍的病人。怀着这样一个美好的愿望，50—60 年代，曾掀起一个记忆物质转移的研究热潮，从经过训练的大白鼠脑中提出核糖核酸，给未训练的大白鼠注射，希望能加快后者的学习速度，因注射物中可能含有信使核糖核酸。这类研究得到了似是而非的结局。70 年代初，许多实验室致力于神经递质这类小分子物质的研究，结果也未能发现哪种递质与学习过程具有特异性关系。80 年代初，中分子量的神经肽成为研究的热点，也未得到明确的结论。80 年代中期以来，大分子的受体蛋白、离子通道蛋白与学习过程的关系受到更大的重视。总结这种研究历程，使我们得到这样一种认识：学习过程是脑的高级机能，不是某一种特殊分子变化的结果，而是有多种物质经过复杂的代谢环节参与学习过程。当代积累的科学事实表明，由几个亚单元组成的受体蛋白或酶蛋白，可以同时接受条件刺激和非条件刺激的影响发生变构作用，实现两种刺激间的联结。所以，蛋白分子变构作用是学习记忆的基本机制。只有中、小分子的神经递质、调质和激素的激发并与之结合，受体蛋白或离子通道蛋白才会发生这类变构作用，成为受环境制约的学习过程的物质基础。在过去几年中，神经生物学研究，发现两大类受体蛋白分子，即配体门控受

体家族和G-蛋白相关的受体家族，均是参与学习机制的主要分子。在配体门控受体蛋白家族中的N位甲基右旋门冬氨酸敏感型兴奋性氨基酸受体(NMDA受体)，在海马内长时程增强效应(LTP)中具有重要作用。与G-蛋白相关的受体家族中的5-羟色胺受体分子，在经典条件反射和非联想学习机制中具有重要作用。

如图5-2所示，在条件反射性LTP现象形成中，条件刺激单独作用，可引起突触前神经末梢释放大量谷氨酸，继而与突触后膜上的NMDA受体相结合，使NMDA受体发生变构作用，从而造成钙离子通道门开放(图5-2a)，其二是非条件刺激造成突触后膜的去极化，清除了NMDA受体调节通道上的镁离子，可使钙离子通道畅通(图5-2b)。当条件刺激与非条件刺激结合时，上述两种过程相继发生。条件刺激引起NMDA受体蛋白分子变构，钙离子通道门打开，非条件刺激清除通道门附近的镁离子，这时条件反射性LTP现象就会建立起来(图5-2c)。所以，NMDA受体蛋白分子可以将条件和非条件刺激聚合在一起，触发钙离子在细胞内发挥第二信使的作用，继续传递习得的神经信息，完成经典条件反射建立的基本过程。

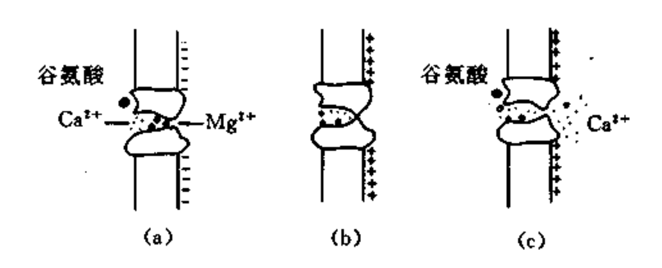


图5-2 NMDA受体变构作用意示图

除了NMDA蛋白分子的这种聚合两种刺激信息的功能外，在海兔学习模型研究中，发现了5-羟色胺受体分子激活的腺苷酸

环化酶蛋白质也有这种聚合功能。单独条件刺激的信息传到突触后膜，可以引起其膜电位的去极化，继而可使适量钙离子流入细胞膜内(图 5-3a)，只能造成腺苷酸环化酶分子轻度活化，形成少量第二信使环-磷酸腺苷(cAMP)；非条件刺激引起突触前末梢释放大量神经递质 5-羟色胺，并与突触后膜上的 G-蛋白相关性受体蛋

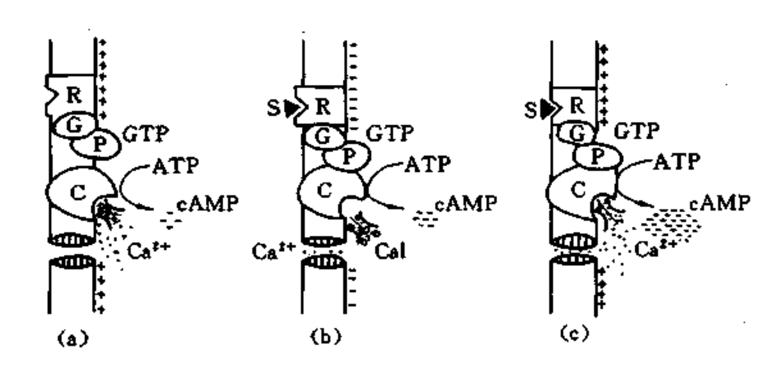


图 5-3 腺苷酸环化酶参与学习机制示意图

白分子结合，通过 GTP 耦联引起腺苷酸环化酶的激活，合成较多的 cAMP(图 5-3b)。如果条件刺激和非条件刺激以一定时间间隔顺序呈现，上述两个过程就会引起腺苷酸环化酶分子的高度激活，合成大量 cAMP(图 5-3c)。由此可见，腺苷酸环化酶分子可以受到双重激活，这一特性使它具备了能够实现经典条件反射中，暂时联系形成的机制。虽然腺苷酸环化酶分子并不是受体蛋白，但它参与学习机制的变构作用，其中必要的前提，是 5-羟色胺受体蛋白的激活。因此，这种学习机制也是由受体蛋白分子变构作用所制约的。

从上述两种蛋白分子聚合两类刺激信息的特性上，可以看出学习的分子生物学基础，正是这类蛋白分子在变构基础上产生的聚合信息特性。随着科学的发展，可能会发现更多蛋白分子的变构

作用参与学习机制的调节。

第三节　联络区皮层与认知学习

除与感觉、运动有关的特异皮层区，人类大脑皮层的80%属于联络区，其中最大的是前额叶皮层，其次是颞顶枕区联络皮层。生理心理学家们以灵长类动物为实验材料，积累了一些科学事实并参照人类临床观察的特殊案例，总结出联络区皮层与学习的关系。概括地讲，前额叶联络区皮层与运动学习行为、复杂时、空间关系的学习有关；颞、顶、枕联络区皮层与感觉学习和空间关系的学习有关。这些联络区皮层与纹状体苍白球、杏仁核、海马等端脑结构有着主要的神经联系。因此，本节将从这些神经联系中，讨论联络区皮层在学习中的主要作用。

一、颞顶枕联络区皮层与学习

在颞叶、顶叶和枕叶皮层相毗邻的部位，形成了仅次于前额叶的较大的联络区。躯体感觉、听觉和视觉的高级整合正发生于这一联络区皮层，它是人们复杂认知过程的生理基础。枕叶次级视皮层接受初级视皮层的联络纤维，又发出向顶下回和颞下回的联络纤维。次级视皮层、顶下叶和颞下叶共同构成这一联络区并与皮层下的杏仁核、海马形成密切的神经联系。识别或认知现实外部刺激物的学习活动和短时记忆活动是这一联络区皮层及其与海马、杏仁核联系的基本功能。此外，颞下回的前端还与内侧丘脑和尾状核存在着下行性联系，与特殊刺激物的鉴别学习活动有关。

在颞顶枕联络区皮层损伤的病人中，由于损坏的具体部位不同，可出现多种认识障碍。灵长类动物中这一联络区的损坏也导致对复杂刺激物或三维立体物认知的障碍。进一步的研究表明，颞下回又可分为两部分：远离枕叶的部分与三维物体的认知学习有关，

与枕叶距离较近的部分与二维图形鉴别学习有关。米斯金(M.A. Mishkin)对猴进行了延缓的物体不匹配训练(Delayed nonmatching to sample task)。首先让猴观察一个圆柱体,当它将圆柱体移开就会发现下面有一小块食物。间隔10秒钟以后,猴的面前出现两个物体,一种是刚刚见过的圆柱体,另一个是未见过的长方形。这时猴移动长方体也会得到一小块食物,如果它移动曾见过的圆柱体,则得不到食物。训练几日,这种行为模式就得到巩固。然后对猴手术损毁与枕叶相邻的两半球颞下回,则需对之进行73次训练才能重新习得这种行为;而损毁与枕叶远隔部位的颞下回,则训练1500次仍不能重新学会这种行为模式。将行为训练中匹配时间间隔从10秒逐渐延长可达120秒,损毁与枕叶相邻的颞下回,不影响这种逐渐延长的延缓反应;损毁远隔枕叶的颞下回,则猴不能学习这种延缓的不匹配行为。根据这一实验结果,他们认为在认知学习行为和物体记忆中,远隔枕叶的颞下回具有重要作用。电刺激颞中回和记录颞下回神经元单位发放的实验研究,也证明了颞下回在不同颜色物体匹配学习和延缓记忆中具有重要作用。

颞下回在物体认知学习中的作用,必须以其与枕叶初级视皮层的神经联系为必要前提。如果切断颞下回和初级视皮层间的神经联系,则动物不能习得延缓的不匹配行为模式。除与视皮层的联系,颞下回与杏仁核和海马的神经联系对认知学习也是必要的条件。切断颞下回与两者的联系,动物的认知学习不能实现;但单独切断颞下回与海马的联系或颞下回与杏仁核的联系则不影响认知学习行为模式的建立。海马、杏仁核不仅参与视觉认知或辨别学习,也参与触觉认知学习过程。切断海马、杏仁核与颞顶枕联络区皮层的联系,就会破坏触觉认知学习过程,动物不能识别刚刚触摸过的物体。

颞下回前端与尾状核和内侧丘脑间的神经联系对于视觉鉴别学习具有重要作用。让猴学习简单图形的鉴别反应,如在方形和加

号之间或字母 N 和 W 之间进行选择性反应，损坏颞下回或颞下回与尾状核、内侧丘脑之间的联系，猴则无法习得这一行为；损毁海马和杏仁核则不影响这一行为模式的建立。由此可见，对复杂物体或现实刺激物的认知学习和对简单图形的鉴别学习是两种不同的过程，以不同的神经联系为基础。前者以颞下回与海马、杏仁核间的联系为基础，后者以颞下回与尾状核、内侧丘脑之间的联系为基础。

二、前额叶皮层

前额叶皮层指初级运动皮层和次级运动皮层以外的全部额叶皮层，电刺激前额叶皮层不引起任何运动反应，故称为非运动额叶区。根据解剖位置和功能特点，可将前额叶皮层分为两部分：背外侧前额皮层(Dorsolateral prefrontal area，DL)和眶前额皮层(Orbital prefrontal area，ORB)，前额叶皮层与丘脑、尾状核、苍白球、杏仁核和海马之间有着复杂的直接神经联系，再通过这些结构与下丘脑、中脑之间实现着间接的神经联系。这些神经联系，是前额叶皮层多种生理心理功能的重要基础。

关于前额叶皮层与学习记忆的关系问题，1935 年杰克逊(Jacobson)的延缓反应实验，一直被誉为经典研究的范例。

让猴观察眼前的两个食盘，其中一盘内有食物，然后将两食盘盖起来再用幕布将它们遮起以避免猴盯视食盘。几秒或几分钟后将幕布拿开，观察猴子首先打开哪个食盘盖。如果猴打开原先放好食物的食盘盖，它就会得到食物奖励。对实验程序稍加修改，只有当猴记住前一次获得奖励食盘的位置(左或右)，下一次打开另一位置食盘的盖，才能再次得到奖励。这种行为模式称为交替延缓反应。延缓反应和交替延缓反应既是空间辨别学习模式，又是短时记忆的行为模型，即是时间、空间相结合的学习模式。正常猴对于不同延缓时间的延缓反应，甚至是几分钟的延缓反应，也很容易建立

起来。但是，对双侧前额叶损伤的猴即使是建立1—2秒钟的延缓反应，也十分困难。前额叶皮层损伤引起短时记忆障碍，是导致延缓反应或交替延缓反应困难的主要原因。仔细分析延缓反应的行为模式，我们可以将之归纳为两个不同的因素：空间辨别反应和时间延迟反应。只有两个因素同时存在，前额叶损伤行为障碍才能表现出来。如果仅仅要求动物进行空间辨别，则前额叶损伤并不影响这种行为模式的训练；对动物仅进行延缓条件反应不伴有空间辨别，这种行为模式也不受前额叶损伤的影响。由此可以认为，前额叶联络区皮层与时间和空间关系的复杂综合功能有关。延缓反应和交替延缓反应的经典实验及其结论，虽各国教科书仍在引用，但许多新发现不断冲击这一结论，例如应用镇静药、降低环境温度、降低环境照明、食物剥夺和过度训练等许多措施均可能改善双侧前额叶受损猴的延缓反应。此外，前额叶损伤的动物对新异刺激朝向反射过度亢进且难以消退。因此，又有人认为双侧前额叶受损造成动物注意涣散是引起延缓反应困难的重要因素。还有许多研究报道，双侧前额叶损伤的动物在手术后早期阶段出现明显的运动功能障碍，表现为活动过度期和活动降低期交替出现。有时爆发性活动增强，如无目的重复性刻板运动，上下运动或往返运动，节律性的定型活动等。连续抓取食物却不能顺利吃。术前建立的食物运动条件反射完全丧失，信号刺激失去意义，动物乱抓食物。这就说明前额皮层具有抑制功能，它的损伤引起了抑制的解除。据此认为，前额叶损伤所引起的延缓反应障碍可能与前额叶皮层的抑制解除有关，并不一定表明是对短时记忆和学习过程的直接作用。

前额叶的抑制调节作用不仅与时间和空间综合学习行为有关，还参与运动反应及与之相关的学习行为的调节。将海人酸注入大白鼠的前额叶皮层，破坏前额叶主沟附近的神经元细胞体，利用轴突溃变的组织学方法证明这些前额叶皮层的神经元轴突投射至基底神经节、黑质、中脑网状结构和围导水管灰质；还有少数轴突

止于内侧丘脑、下丘脑外侧区和中脑被盖的腹侧部。因此，电刺激前额叶皮层可以易化与运动功能有关的学习行为。大量研究报告指出，在运动学习行为如穿梭箱学习行为或主动躲避条件反应中，脑内儿茶酚胺系统发生重要作用。腹侧被盖区发出的多巴胺通路向头侧投射正是止于前额叶皮层。前额叶皮层的损伤，不能接受自下而上的儿茶酚胺神经通路的影响，也不能发出下行性冲动作用调节这些脑结构的功能。

前苏联科学院心理研究所在苏维尔柯夫领导下，建立了家兔自由运动条件反射的行为模型并记录了 3000 多个脑细胞单位电活动。在实验箱中有两个踏板，踏板前还有两个食盘。实验开始时，要家兔学习从左侧食盘中取食，食物会随时呈现，于是兔子坐在左食盘前等待食物。第二阶段情景发生变化，如果兔子坐在左侧不动就永远得不到食物。于是动物在箱内活动探究食物，它们偶然发现左箱角中的踏板，停留在那里，左侧食盘中就会出现食物。当它们学会走向左角取食行为后，就进了第三个训练阶段，这时兔子不仅要走到左角，还必须踏上左踏板，才能出现食物。这样训练 2—3 天后，兔子就形成自由运动的食物行为，这种行为是一个不断循环的一系列动作：抬头望向左侧食盘出现的地方，走向左侧踏板，抬起前腿，压踏板使食盘出现食物，抬头取食。完成这一系列动作，就会得到食物。如此训练几天，当对左侧踏板的食盘行为稳定后，同样训练使动物从右侧踏板和食盘中取得食物的行为也稳定下来。将动物的训练过程和行为稳定过程进行录像，同时在每个动作上记录不同脑区的神经元单位电活动，包括不同皮层区、海马、下视丘、嗅束、视束、外侧膝状体等。将这些单位活动与动物的动作、环境因素等加以对比分析，他们发现，在大脑皮层中 98%的神经元在家兔运动反应时，单位电活动不发生变化，他们将之称为皮层中的“沉默单位”，这些单位主要集中在联络区皮层。他们认为这些沉默单位参与学习行为以及复杂的心理活动。它们在几毫秒时间内迅

速发生动力变化。正是这种多变的动力机能系统，成为动物学习行为和复杂心理活动的基础。

本节介绍的脑损伤实验、电刺激实验、电生理学和脑化学研究证明了联络区皮层及其与许多皮层下结构的联系，对学习具有重要作用。颞顶枕联络皮层特别是颞下回联络皮层，在知觉学习和短时记忆中具有重要作用；前额叶联络皮层在运动学习和复杂时间空间综合学习中具有重要作用。近年发现对于更简单运动的学习模型，小脑可能是最基本的必要中枢，而联络区皮层则是高级中枢，使习得的运动反应更精细更完善。

第四节　小脑与快速运动反应性学习

80 年代以前，小脑在共济运动、平衡和姿势等运动功能中的调节作用，已成为公认的事实。然而，80 年代细胞神经生理学研究，却证明小脑是简单运动条件反射和快速 α 条件反射形成中最基本和最必要的脑结构。简言之，小脑在学习行为中也发挥重要作用。这项研究最初由汤姆逊教授进行。70 年代末，为研究海马在经典条件反射中的作用，他引用了家兔瞬眼条件反射的学习行为模式，采用金属微电极，记录清醒家兔在建立条件反射过程中的海马锥体细胞电活动。结果发现，瞬眼条件反射建立过程，与海马锥体细胞的单位发放率之间存在着平行关系；同时也发现，锥体细胞发放率的变化与长时程增强效应现象之间也有一些相似的规律。80 年代初，汤姆逊在探索瞬眼条件反射的通路时，却意外地发现了许多证据，表明小脑皮层和中位核是建立这种学习行为的最必要的脑结构。在条件刺激后出现学习行为反应的潜伏期约 100 毫秒，而小脑皮层和中位核单位发放的变化精确的潜伏期为 60 毫秒。损毁大脑皮层海马等结构，并不影响已建成的瞬眼条件反射；但损毁小脑皮层或中位核，则完全不可能建立瞬眼条件反射，已训练好的反

射也会消失。因此，瞬眼条件反射建立的早期由海马参与，但高级中枢则是小脑。这种高级中枢内的记忆痕迹对条件反射的传出性影响，是通过小脑上脚到对侧红核，再到脑干和脊髓的运动神经元。对条件刺激(CS)的传入通路，是由耳蜗核神经元通过桥核发出的苔状纤维投射到小脑；非条件刺激(US)是通过下橄榄核，沿小脑下脚-袢缘纤维达小脑皮层的浦肯野氏细胞。在建成条件反射之前，非条件刺激(吹入眼的气流)通过 US 通路引起小脑浦肯野氏细胞的棘复合波发放。建成条件反射后，CS 单独就可以引起浦肯野氏细胞的这种发放。80 年代中期以来，许多实验室大量重复经典的生物学阴性条件反射实验，均证明小脑具有重要作用。为了深入理解小脑在经典条件反射中的作用，神经生物学家们研究了小脑的神经联系和分子生物学特征。结果发现，小脑细胞的突触后膜上存在许多受体蛋白分子，可以和单胺类递质、兴奋性氨基酸递质和抑制性 γ-氨基丁酸(GABA)递质发生受体结合反应，对神经信息加工是其参与学习过程的重要物质基础。

小脑神经网络关系比大脑皮层简单的多，只有 3 种传入纤维和 1 种传出纤维。来自脊髓和桥核的苔状纤维，终止于小脑内的颗粒细胞。此细胞发出大量平行纤维，其末梢以兴奋性谷氨酸神经递质与小脑皮层中的浦氏细胞远端树突形成突触，突触后膜上的受体多为 QA 型。小脑的第二种传入纤维是来自下橄榄体等脑干结构中的袢缘纤维，其轴突直接终止于浦氏细胞的近端树突，也以兴奋性谷氨酸或门冬氨酸为神经递质，突触后膜上的受体多为 QA 型或 NMDA 型。第三种传入纤维来自脑干的蓝斑和缝际核中的单胺类神经元，其末梢终止于浦氏细胞体形成单胺能突触，突触后膜存在 β-肾腺能受体。小脑唯一的传出纤维来自浦氏细胞，其末梢含有大量的 GABA 抑制性神经递质，终止于小脑深部核和脑干。除此之外，小脑皮层还有 3 种中间神经元，他们接受颗粒细胞的平行纤维，也直接接受苔状纤维，都是以兴奋性氨基酸递质为中

介的兴奋性影响，但传给浦氏细胞的却是抑制性影响，均以 GABA 为递质，突触后膜上有 B 型 GABA 受体。中间神经也有反馈纤维达颗粒细胞形成 GABA 突触，其后膜上以 A 型 GABA 受体为主，这是一种配体门控受体，也是离子通道蛋白，所以作用快，直接调节颗粒细胞膜上的离子通道。由此可见，小脑皮层上唯一有传出功能的浦氏细胞，汇集了多种传入纤维和中间神经元的大量异源性突触，并在突触后膜上分布着多种受体蛋白分子。人类小脑内一个浦氏细胞的胞体和树突上分布着大约 20 万个突触，这样多的突触发生异源性突触易化作用，是小脑完成短潜伏期反应的重要基础。

第五节　边缘系统与情绪性学习

最近十多年发现，伴有情绪体验或情绪反应成分的学习模式不但建立快，而且形成以后也容易巩固。皮肤电击的主动躲避反应、味-厌恶情绪性条件反应和嗅条件反射，就是这类通过边缘系统而实现的学习行为。

一、边缘系统相互作用的学习模型

自主反应性条件反射是一类发生呼吸、心率、血压、皮肤电等自主神经功能变化的学习行为。近年一些研究表明，这类伴有情绪色彩的自主反应性学习行为，以皮层下感觉中枢和边缘系统为其神经网络基础，其生理特征是非特异性信息的快速加工，甚至在条件刺激呈现后 15 毫秒内，在皮层下感觉神经核的神经元中，诱发出条件反应性单位发放。在这基础上形成的全身运动性学习行为——鉴别性主动躲避反应，可作为一般操作式条件反射的典型代表。这时，作为行为变化的神经网络除上述丘脑-边缘系统的神经网络外，还有海马网络。前者快速接受和加工非特异信息，发动躲

避反应;后者对不断呈现的刺激和环境条件与短时记忆的内容加以比较。两种功能并行地发生作用是这种学习行为的基础。除了神经生物学的这些新事实之外,加布里尔和施玛杰克(M,Gabriel 和 N. A. Schmajuk)还总结了关于条件反射模拟研究的理论和方法,提出躲避学习的计算神经科学模型,并将之称为边缘系统内相互作用模型(Limbic interaction model),即 LI 模型。

加布里尔和施玛杰克以兔蹬跑轮主动躲避学习作为行为模型。在行为训练过程中,CS^+和 CS^-采用音高不同的 500 毫秒声音信号;CS^+之后 5 秒钟给予足底电击 US,CS^-不伴有 US,并利用细胞微电极记录一些脑边缘结构的细胞电活动。训练后 CS^+信号引起兔蹬跑轮以躲避随后出现的电击;CS^-信号时,兔不必蹬跑轮,因不会出现电击。他们发现,学习行为稳定后,每当 CS^+呈现之后 15 毫秒,即可在丘脑和边缘结构内引出细胞单位活动;70 毫秒可在扣带回引出单位发放;CS^-则不引起这种变化。此外,他们还切除或损毁海马、海马下脚和扣带回等不同脑结构,观察其学习行为和细胞单位发放的变化,积累了一些实验事实,并以此作为学习行为神经网络的生物学基础。他们认为,CS^+和 CS^-引起的鉴别学习以扣带回为基本中枢,在这里聚集了丘脑-边缘网络和海马网络的神经信息。海马网络又受感觉皮层和内嗅区皮层的精细调节,使学习行为更好地适应刺激信号。

二、嗅觉与味觉条件反射

仅由嗅球和嗅皮层两级神经元组成的嗅觉,它的通路短,信息加工速度快。此外,气味常伴有明显的情绪体验和情绪反应。所以,嗅觉条件反射建立得快,易于巩固。这是由于从嗅球到梨状区和内嗅区皮层的短短的距离中,嗅束发出大量侧支达海马和额叶皮层,并由皮层再发出纤维与丘脑背内侧核联系。嗅觉经验不仅对啮齿类动物具有重要意义,人类新生儿在哺乳期对母亲的气味经验,也

是早期学习过程的基础。

利用^{14}C-2-脱氧葡萄糖组织化学法，对新生大鼠的实验研究表明，在出生后的几日内，幼鼠嗅球的葡萄糖吸收率竟高达64%，而且不同气味可在嗅球和嗅皮层中，诱发出葡萄糖吸收率空间分布的不同模式。这种现象在出生后一周龄以上的鼠中却不会发生。因此认为，生命早期嗅觉经验的习得至关重要。现已知早期嗅觉经验的分子生物学基础，是嗅皮层内大量NMDA型谷氨酸受体，因为NMDA受体阻断剂完全可以阻断新生鼠嗅觉经验，所以对嗅脑结构发育也有影响。嗅皮层向皮层下的传出纤维和嗅皮层、岛叶味觉皮层间的联系，在不同层次上实现嗅觉和味觉的协同作用。因此，嗅、味觉反应及其学习模式有共同的脑机制，比皮肤电击的情绪性学习行为如躲避学习，与边缘系统的关系更为密切。学习模式中情绪性成分更多，反应模式建立得更快，维持时间也就更久。

第六节　海马在学习中的作用

为了探讨海马与学习记忆的关系，60年代起，一些生理心理学实验室利用许多动物学习和记忆模式进行了实验研究，发现海马在辨别空间信息、新异刺激抑制性调节和短时记忆向长时记忆的过渡中起重要作用。但越来越多的事实表明，海马对学习过程的这些作用，并不是其特异性功能，其他一些脑结构也有类似功能。海马对学习的这些调节作用，也与其对注意、情绪和运动等功能的调节作用有关。

一、空间辨别学习

早期研究工作大都利用T迷津箱或双向主动躲避条件反应箱，但最有说服力的实验模式就是辐射形8臂迷津，将大鼠放入中心小室，大鼠随机跑向任一臂，都能得到食物。然后依次跑向另一

臂均可得到食物，但两次进入某一臂则不能得到食物。这样训练21次，大鼠即可习得这种行为模式，大鼠进入8臂迷津中很快依次进入每臂取食，不会再进入刚刚取过食的那一臂；但是海马结构损伤的大白鼠则不能建立这种行为模式。这种动物只能学会寻找食物的行为，但却记不住刚刚取食的地方。这种动物有时再次或多次进入刚刚取食的地方，说明丧失了空间位置的暂时性记忆能力。利用17臂的放射形迷津实验，发现正常大白鼠可以习得不进入没有食物的9个臂中，海马损伤的大白鼠也丧失了空间定位的记忆能力。细胞电生理学实验发现，海马的不同神经元中有不同的空间感受野。有些海马神经元只有当大鼠进入方向指向北方的一臂时才发生最大频率的单位发放。由此推论，海马结构的功能类似于"空间处理器(Spatial processor)"。桑戴克和舍邦(A. S. Sandike and A. Cerbone)等人应用生理、生化、组织化学和行为遗传等多学科技术，研究了海马结构空间处理假说的分子生物学基础。他们从1976年起培养了两个纯系大白鼠：高兴奋性大鼠和低兴奋性大鼠，应用第22代纯系大鼠作实验对象，用两纯系大鼠随机杂交的子代鼠作为对照动物。两个纯系实验组动物的行为遗传学特点是在每天24小时的光暗节奏交替中，没有突然自发的过度活动时相，两组动物对有害刺激的反应阈值完全相同。在实验箱内以排粪作为情绪的行为指标，以血浆考的松浓度作为情绪的生化指标。测定情绪特点时发现，在两个纯系动物间也没有明显差异，总之，两纯系大白鼠无论自发性行为还是情绪性行为都没有种系差异，实验中记录的唯一行为差异是在十字形迷津(Lat's maze)中，低兴奋组的空间辨别能力优于高兴奋组。因而两个实验组动物脑内的生理、生化和形态学差异与行为变量的关系是明确可信的。首先，海马形态学研究发现，在两个实验组动物的海马中，颗粒细胞向锥体细胞发出的苔状纤维显著少于对照组动物；两个实验组间高兴奋性组动物海马苔状纤维少于低兴奋性组动物的海马苔状纤维。

高兴奋性组动物海马的辐射层、腔隙层和分子层中有较多的突触联系，而在 CA_4 区多形细胞层中，突触联系的区域却较少，这些特点与低兴奋性组动物海马组织结构显著不同。对两组动物海马中多种生物活性物质的研究表明，高兴奋组动物海马中 α-肾腺能受体结合能力显著低于低兴奋性组动物。电生理学研究以直流慢电位变化为指标，发现两组动物海马 CA_4 齿状回的兴奋性在血管加压素作用下有显著差异，低兴奋性组动物海马兴奋性对血管加压素更敏感。这些形态、生理、生化指标的差异表明，空间辨别能力强的低兴奋组大鼠海马有较多的苔状纤维，CA_4 区多形细胞层的突触联系较多且对血管加压素的作用更加敏感，α-肾腺能受体活性较高。空间辨别能力不同的大白鼠，其海马的形态、生理和生化方面也有显著差异，从而证明海马与动物空间辨别能力的关系有着复杂的机制。

近年更多的资料表明，海马在空间辨别学习中的作用并不是唯一的。从枕区视皮层经过 V_1—V_4 区再到后顶叶皮层的空间知觉，对灵长类和人类的空间辨别学习更为重要。十多年来曾认为在海马中保存着“认知地图”，记录着动物短期内曾到过地方的方位关系。现在更多事实表明，脑内的认知图比想象得更复杂。它并不存在于某一个脑结构中，而是根据属性不同，分别保存在不同的脑结构中。对自我中心空间关系的习得，更多地靠尾状核和前额叶皮层参与；它物为中心的空间关系由海马和后顶叶皮层参与才能获得。

二、学习过程中的抑制性调节

海马对动物学习行为的影响特点还表现为抑制性调节作用。这一作用在学习行为的精确适应性方面具有重要意义。巴甫洛夫经典条件反射中，分化抑制、延缓抑制和消退抑制过程的发展都与海马的这一功能有关。海马损毁的动物，多次重复某一新异刺激，

朝向反射也不消退；在食物强化的延缓条件反射中，动物在延缓期内就出现过多的过早食物运动反应，这些事实说明海马具有抑制性调节作用。海马对习得行为的抑制性调节功能可能是通过海马锥体细胞内，以 γ-氨基丁酸（GABA）为神经递质的突触作用而实现的。海马神经元中含有浓度较高的谷氨酸脱羧酶（Glutamate decarboxylase），此酶可以促进谷氨酸脱羧反应而生成 GABA。海马锥体细胞的微电泳研究表明，GABA 可以引起细胞膜的超极化电位；突触前成分微电泳 GABA，引起突触后膜局部的抑制性突触后电位（IPSP），但在该突触远隔部位的突触后膜则出现兴奋性突触后电位 EPSP。这些事实说明，中介于 GABA 作用的抑制性调节功能具有分化性抑制的特点，使学习过程更精确、更有效。

海马对学习过程中新异刺激的抑制性调节功能，实际上也是海马注意机制的一种表现形式。海马在这方面的调节作用也不是唯一的，额叶-内侧丘脑注意系统对学习过程也发生重要调节作用。因此，海马在学习中的抑制性调节作用，可能是与其他注意机制共同参与学习过程的结果。

三、情绪性学习的调节

无论是主动躲避学习，还是嗅、味觉学习过程，通过边缘系统内部的相互联系，海马总是必要的参与者，8 臂迷津和主动双向躲避学习行为的强化因素，总是食物或者电击必然伴有动物的强烈情绪体验和情绪反应。因此，海马对学习的调节作用更可能是由于它属于边缘系统的结构，参与情绪反应的调节机制，对学习行为发生的间接效果。

第七节　无脊椎动物的学习模型

前面几节讨论的学习记忆生物学基础研究，全以哺乳动物或

灵长类动物为实验材料。当然这些研究发现对于理解人类学习的生理心理学问题，是至关重要的。近年来由于神经化学和神经行为学的结合，为了在分子水平上研究学习的机制，不少实验室引用了无脊椎动物的学习模型，其中较著名的是海兔学习模型。

海兔(*Aplysia*)是一种海中无脊椎动物，由于它的腹神经节内有较大的神经元，便于细胞电生理研究。美国哥伦比亚大学肯特尔教授(E. R. Kandel)建立了海兔的学习模型，精细地分析了其学习的神经基础。肯特尔早期的工作主要是研究非联想式学习行为，揭示了习惯化和敏感化的电生理学和生化基础。近年来，肯特尔实验室继续研究了海兔经典条件反射和非联想式学习行为的关系，并在细胞水平和分子水平上深入分析了这些学习行为的机制。

肯特尔实验室给海兔吸管以简短刺激作为条件刺激，尾部电击作为非条件刺激。为了比较经典条件反射和敏感化之间的异同，他们将海兔分为 6 个实验组。第一组进行经典条件反射训练，条件刺激与非条件刺激结合(0.5 秒)每隔 5 分钟训练一次；第 2 组海兔接受不结合的两种刺激(每隔 2.5 分钟相间呈现)；第 3 组每隔 5 分钟规则地接受一次非条件刺激，但在此期间，条件刺激随机地呈现；第 4 组海兔仅仅接受非条件刺激，是敏感化训练组；第 5 组只接受条件刺激是完全习惯化训练组；第 6 组是完全不接受任何刺激的对照组。训练之后立即检查训练结果，24 小时以后再检查习得行为的保持情况。结果表明，无论是立即检查还是 24 小时检查，经典条件反射训练组的海兔都表现了较强的缩腮条件反应，敏感化训练组海兔的反射活动仅次于经典条件训练组；无刺激的对照组和仅接受条件刺激的习惯化组海兔的缩腮活动弱于前 4 组。他们进一步比较了第 1 组(经典条件反射)、第 2 组(未结合的部分习惯化训练)和第 4 组(敏感化训练)在习得行为保持中的差异。训练后第 1 天，经典条件反射组海兔的缩腮的时间显著长于敏感化组，同时敏感化组又长于习惯化组。以后的 5 日内重复检查，结果

表明经典条件训练组海兔的习得行为从第一天检查时的高峰逐日下降；敏感化组海兔的反应易化现象在第二天的检查中仍很明显；习惯化组的反应易化现象即使在第一天的检查中，也不甚明显。他们进一步对比分析后指出以下 4 点：

(1) 经典条件反射训练中，由于条件刺激与非条件刺激结合，协同作用和暂时联系的作用使缩腮反应最强。

(2) 敏感化组的缩腮反应强于第 2,3,5 等 3 个组，这是由于这组海兔未受到条件刺激的作用，因而是单纯性敏感化训练。

(3) 第 2 组和第 3 组给予条件刺激，故部分地习惯化，所以其反应强度介于 5,6 组和 4 组之间。

(4) 第 5,6 组仅仅接受条件刺激或完全没有受到刺激，从未受到敏感化训练。

他们进一步改变条件刺激与非条件刺激间隔时间，发现条件刺激先于非条件刺激 0.5 秒时，条件反射行为最强；这种间隔大于 2 秒时或使非条件刺激先于条件刺激的训练都不能形成条件反射行为。通过这些经典条件反射的实验，他得到的结论是海兔的条件反射与脊椎动物经典条件反射有相似的规律。这一前提使他们认为，揭示海兔经典条件反射的细胞基础对于理解高等动物学习行为具有重要意义。

他们全面地应用微电极电生理学技术，不仅记录细胞单位电活动，采用微电极刺激技术，人为地造成细胞发放，还应用微电极微量注入 5-羟色胺，造成突触兴奋状态的变化。通过这些方法，他证明在感觉神经元上，无论是人为造成的单位发放，还是注入 5-羟色胺，都可分别代替建立条件反射时的条件刺激或非条件刺激，形成海兔的条件反射；但必要条件是作为条件刺激的处理先于非条件刺激的处理约 1 秒钟。

在这些精细的实验程序中，他们还记录了海兔缩腮反应的运动神经元兴奋性突触电位(EPSP)。无论是自然的条件刺激与非条

件刺激，还是人为造成的感觉神经元兴奋，只要按着经典条件反射建立程序，使条件刺激与非条件刺激结合时，就比未结合时记录出较强的突触后兴奋电位。此外，在进行海兔的条件反射训练时，他们还对比了含有钙离子(Ca^{2+})的海水和无钙离子水的作用。根据这些实验资料，他们认为海兔经典条件反射与敏感化的非联想学习行为之间有共同细胞基础。两者间只有量的差异，这种共同基础在于先于非条件刺激的条件刺激在感觉神经元上引起突触前的易化，这个易化过程只能维持约1秒钟，从分子水平上看，这个突触前易化的实质是加快了环-磷酸腺苷的代谢反应速率。具体地讲，他们设想条件刺激在感觉神经末梢产生的动作电位，引起钙离子向细胞内流入，导致细胞内腺苷环化酶的激活，使环-磷酸腺苷增多，继而使细胞膜上的蛋白激酶活化引起膜蛋白变化，造成离子通道的功能增强。他自己也承认，这种设想中还有许多未知环节或不确切的方面需要进一步研究。

他们又发现与海兔学习行为有关的突触机制可能有4种形式：后紧张电位(Post-tentanic potentiation)、突触前抑制(Presynaptic inhibition)、同源突触抑制(Homosynaptic depression)、异源突触易化(Hetrosynaptic facilitation)。突触前抑制和同源突触抑制发生在海兔生命的早期阶段，可能与习惯化的短时记忆有关；后紧张电位和异源突触易化在成年后的海兔中发生功能，可能是敏感化这一非联想学习行为的生理机制。

加拿大学者利用海兔离体制备，研究经典条件反射时，利用轻触吸管做条件刺激，腮的强触作为非条件刺激。他们发现，形成条件反射时，条件刺激激活吸管的感觉神经元，腮运动神经发放也与条件反应的行为不相平行，由此他们认为，除了感觉神经元和运动神经元之间的突触外，还有其他神经元参与海兔的条件反射。

从肯特尔的海兔学习模型，我们可以看到当代学习生理心理学研究的发展趋势就是将电生理研究、生化研究和行为模型结合

起来，从细胞水平和分子水平探讨学习的生物学基础。

除海兔的学习模型外，近年在神经科学中出现了许多其他模型，有助于揭露学习记忆的分子生物学基础。果蝇基因突变与学习记忆关系的研究表明，单一基因突变可以影响几种模式的学习行为，包括果蝇的嗅觉、味觉、视觉以及躯体感觉基础上建立的生物学阳性条件反应或生物学阴性条件反应。这是由于基因突变引起许多酶特性的变化，其中对学习记忆过程关系较密切的是腺苷酸环化酶和磷酸二酯酶，它们决定着 cAMP 的代谢水平及在有关神经元中的浓度。所以，单一基因突变对多种模式学习行为的作用，正说明是学习记忆过程中最一般的、最必要的参与物质。

第六章　记忆的生理心理学基础

无论是记忆的心理学研究，还是记忆的生理心理学研究，在过去的十多年内，都取得了较大的进展。因而，关于记忆与记忆的生理心理学理论，发生了重大变迁，从单一记忆理论发展为多重记忆理论，从单一记忆的脑结构——海马，发展为多重脑记忆系统。记忆理论的这种变迁已广为接受，反映在许多新版的国外教科书中。然而，60—70年代盛行的记忆痕迹理论和将海马作为主要记忆功能的脑结构观点，仍为许多通俗读物所引用。所以，本章仍介绍这些传统理论，但更注重于讨论记忆的新理论和新的科学事实。

第一节　记忆的痕迹理论

60—70年代间形成的记忆理论，将人脑内的记忆过程大体分为两类，即短时记忆和长时记忆。前者的脑机制为神经回路中生物电反响振荡；后者的神经生物学基础，是生物化学与突触结构形态的变化。这就是盛行20多年的记忆痕迹理论。那么，这种记忆的痕迹发生在脑的哪一结构中呢？海马作为记忆功能的脑结构，不仅在当时广为接受并流传至今。

一、短时记忆的反响回路

记忆痕迹理论认为短时记忆是脑内神经元回路中，电活动的自我兴奋作用所造成的反响振荡；这种反响振荡可能很快消退，也可能因外条件促成脑内逐渐发生着化学的或结构的变化，从而使短时记忆发展为长时记忆。这一理论必须回答一系列问题：作为短

时记忆的反响回路存在于什么脑结构中，有什么特点?长时记忆的化学变化与重要物质是什么？脑形态学改变的含义是什么？从短时记忆向长时记忆过渡的脑内外条件是什么？电活动反响怎样转化为脑化学或结构改变?二三十年来，生理心理学家们作了许多努力，对其中一些问题作了很好的回答，然而绝大多数问题得不到真正的答案。虽然这个理论仍是生理心理学解释记忆机制的主要传统理论；但70年代以来对神经信息传递机制的认识，已经看出记忆痕迹理论的历史局限性。

精神科医生们早就发现，不少患有严重精神分裂症的病人，逐渐出现癫痫症状，此时其精神分裂症明显好转。于是他们就试用引起癫痫发作的方法治疗精神分裂症，终于在30年代中期先后发现了电休克治疗和胰岛素休克治疗。头部通以电流或静脉内注入一定剂量的胰岛素，均能使病人陷入休克状态；在进入休克过程中又会出现癫痫大发作的全身性抽搐。电休克治疗有许多缺点，其中之一就是容易引起病人的逆行性遗忘症。病人对早年发生过的事情仍保持良好的记忆，而对电休克治疗之前发生的事情却完全遗忘，这种仅对最近事情的选择性遗忘称为逆行性遗忘症。生理心理学家们将电抽搐对短时记忆的影响，作为研究动物记忆模型的一种手段。首先训练动物完成主动躲避条件反应或被动躲避条件反应，然后对动物进行电抽搐处理，再检查电抽搐之前，习得行为保持的程度。改变习得行为训练和电抽搐处理之间的时间间隔，从数秒钟至数十秒乃至几小时，考察间隔时间不同与短时记忆丧失之间的关系。结果发现，随着两者间隔时间的延长，电抽搐对短时记忆的干扰作用明显变弱，间隔1小时以上则电抽搐已不影响记忆。这种结果成为记忆痕迹理论最初的有力证据。它说明短时记忆很不稳定，易受电抽搐的干扰，经过1小时以后，记忆已经巩固，不再受电抽搐的影响，此时发生了质的变化，从短时记忆变为长时记忆。1小时的时间是短时记忆痕迹转变为长时记忆痕迹的必需时间。那

么电抽搐为什么会干扰短时记忆？70年代以前大多数生理心理学家认为，这是由于短时记忆是神经元反响回路中的电活动，在强烈电抽搐作用以后，这种反响受到阻断或消失，打断了反响回路引起生化改变的过程。反响回路1小时以上的连续振荡引起回路的化学变化，形成稳定的长时记忆痕迹，就不再受电休克的影响。

1958年，伯恩斯(B. D. Berns)对动物大脑皮层进行了环切手术。使一小块大脑皮层孤立出来，除血液循环保持完整联系之外，垂直与水平的全部神经纤维均被切断。用微电极记录了这块孤立大脑皮层的细胞电活动，发现这些细胞都处于安静状态，没有单位发放出现。但是对孤立皮层区施以一串电脉冲刺激，则可以诱发出这些神经元的单位发放。如果刺激足够强，则神经元的单位发放甚至可以延续至30分钟之久，这一事实证明了一块孤立大脑皮层内存在着回路的反响振荡现象。他进一步给处于反响振荡的孤立皮层块以强电击，发现全部细胞的单位发放立即同时停止，回路的反响振荡消失了。他认为，这是由于强电击使孤立皮层块内全部神经细胞同时兴奋，随后同时进入不应期，从而中断了回路中原有的振荡。伯恩斯的这一研究支持了短时记忆的反响回路假说。强电击或电抽搐引起脑细胞同时性兴奋及随后的不应状态，破坏了反响回路的振荡，使短时记忆痕迹消失。然而也存在一些不同实验资料，并不支持这种解释。

1970年，鲁宾斯和麦尔(M. J. Robbins and D. R. Meyer)设计了一组实验，进一步研究了电抽搐对短时记忆痕迹发生作用的方式。他们利用6组大白鼠连续3天，以不同的顺序训练3种不同的行为模式。例如，第一种动物第一天学习电击引起主动躲避条件反射(S_1)；第二天学习食物强化的条件反射活动(F_2)；第三天学习另一种电击引起的躲避条件反射(S_3)。在第3天完成训练之后，立即给动物电抽搐处置，随后检查这些习得行为的保存情况。现将他们的6组动物实验程序及结果列如下页表：

项目 \ 组别	1	2	3	4	5	6
电抽搐前处置顺序	$S_1F_2S_3$	$S_1S_2F_3$	$F_1S_2S_3$	F_1S_2F	$F_1F_2S_3$	S_1F_2F
检查项目	S_1F_2	S_1S_2	F_1S_2	F_1S_{23}	F_1F_2	S_1F_2
记忆保持	否　是	是　是	是　否	否　是	是　是	是　否

注：1. S 表示电击引起的躲避条件反应训练，F 表示食物条件反应训练。

2. S 和 F 后之数字 1，2，3 分别代表第一、二、三天的训练。

3. 每种动物第三天训练之后立即给电休克处置。

这一实验结果表明，电抽搐处理除对第三天刚刚进行的训练产生短时记忆干扰外，对 1—2 天以前进行训练所形成的长时记忆也有选择性干扰效应，这种选择性表现为对与第三天训练（S_3 或 F_3）性质相同的行为模式，也受到干扰作用；对于与短时记忆模式完全不同的长时记忆则没有任何干扰作用。电抽搐处理对第一二两天训练所形成长时记忆的效应与时间无关，完全决定于它们与受干扰的短时记忆之间性质的异同。显然，电抽搐对记忆的干扰作用并不简单地只对短时记忆或长时记忆加以选择，还对记忆的内容或性质发生选择性作用。只要对短时记忆发生干扰，也会对与之相似的长时记忆发生干扰。可以设想，在性质或内容相似的短时和长时记忆痕迹之间有着密切链索式的联系。所以，只要电抽搐影响了短时记忆痕迹，也引起这种链索的改变。可能电抽搐在脑内引起较强的无意义的“噪音”，使短时记忆的痕迹及与其有链索关系的长时记忆痕迹的信息无法提取出来。由此可以推论，电抽搐对短时记忆的干扰作用不一定是破坏或消除了记忆痕迹，而是在记忆痕迹上附加了较强的噪音掩盖了它，使之无法提取和识别。至此，我们可以看到，关于电抽搐对短时记忆痕迹干扰作用的方式有两种理解：一是它消除了短时记忆痕迹；二是仅对之附加了强“噪音”。无论哪种作用方式，最终都导致短时记忆痕迹及与之密切相关的长时记忆

痕迹无法投射到主观意识中来。

上述实验证据说明了短时记忆痕迹的电学活动性质，但不能由此认为短时记忆痕迹仅仅是反响回路的电学活动。70 年代以来许多实验室都证明，海马结构中存在着三突触回路(Trisynapric circuit)，在三突触回路中还存在着长时程增强(long-term potentiation)效应，可能是从短时记忆痕迹转化为长时记忆痕迹机制之一。然而在长时程效应中，有一系列复杂的生物化学反应参与，而且任何一个突触传递都包括复杂的化学传递机制。所以，就短时记忆痕迹的本质来讲，把它仅仅归结为神经元回路反响的电学活动，是 60 年代理论的历史局限性表现。

二、长时记忆的生化基础

记忆痕迹理论对长时记忆痕迹本质的设想得到哪些科学事实的支持呢？60 年代，记忆痕迹理论形成时，生物化学家们首先想到核糖核酸(RNA)与长时记忆的关系。与此同时，也对蛋白质合成进行了大量研究。信使核糖核酸(mRNA)携带着蛋白质合成密码，其代谢速度较快，几十分钟内即可合成新的 mRNA。这与短时记忆痕迹转化为长时记忆痕迹所需时间大体相符。从 60 年代至今，生理心理学和神经科学的研究者们，一直试图从 RNA 的研究中，找到长时记忆的物质基础。

海登(H. Hyden，1960)最早报道了关于记忆与 RNA 关系的实验结果及其理论设想。他提出，动物学习行为巩固后，脑内 RNA 含量显著增加，而且 RNA 分子的化学组成也发生改变。他认为，每种长时记忆都对应于脑内一种特殊结构的 RNA，当相同记忆内容再现时，神经元中这种 RNA 分子立即发生反应。他的这种设想从 60 年代到 70 年代中期，激励了许多学者进行记忆物质转移的动物实验。直到 70 年代末，记忆物质转移实验才冷落下来。但对 RNA 的分子生物学及其与长时记忆关系的研究仍以更精细的方

式进行着。

RNA 的重要功能就是合成蛋白质,RNA 与长时记忆痕迹的关系问题,自然包含着蛋白质合成与记忆关系的问题。60 年代以来,生理心理学家和生物化学家们,通过两种途径探讨长时记忆与蛋白质代谢的关系。一种研究路线是注重蛋白质合成抑制剂干扰蛋白质合成,考查动物的记忆障碍;另一条研究途径是在记忆形成时,分析动物脑内出现了哪些特殊蛋白质,或哪些蛋白质的合成最活跃。通常采用放射免疫法定量分析脑内蛋白质的变化。在动物完成学习任务习得行为模式稳定之后,注入蛋白质合成抑制剂,隔几小时后检查动物的长期记忆,则发现显著的破坏效果。许多实验研究都表明,随着蛋白质合成抑制剂应用的剂量和次数的增加,对长时记忆的破坏作用就越强,脑内蛋白质合成的抑制作用也更明显。这些抑制剂只影响长时记忆,而不影响短时记忆和学习过程。这说明对于长时记忆痕迹的形成,合成新的蛋白质是必需的。那么在长时记忆形成中,合成了哪种蛋白质呢? 换言之,哪些蛋白质是长时记忆的物质基础呢? 这个问题引起许多生物化学家和神经科学家的浓厚兴趣。他们尽可能采用新的生化分析技术,在动物形成长时记忆之后立即处死,取脑分析。结果发现,一些分子量较小的糖蛋白或酸性蛋白质,如 S_{100}和 14-3-2 等代谢快、更新快的蛋白质,在记忆痕迹形成中作用最明显。

脑内 S_{100}酸性蛋白质的含量比其他脏器高万倍,特别是海马 CA_3 区,在动物出生后 10 天内其含量迅速增加。因此,S_{100}酸性蛋白与学习记忆的关系引起了一些学者的注意。几年前曾有专门文献综述了 S_{100}蛋白与学习记忆的关系。现已知 S_{100}蛋白分子含有 α,β 两种亚单元。这两种亚单元可以组成两种 S_{100}蛋白分子:一种是 S_{100a}分子,由异源双倍亚单元,即 α-β 亚单元组成;另一种是 S_{100b}分子,由同源双倍亚单元,即 β-β 亚单元组成。S_{100}酸性蛋白分子中含有两个能与钙离子结合的部位,称为效应臂。它们与钙离子

结合就会引起 S_{100}蛋白分子变构，暴露其两个疏水基(N 端和 C 端各有一个疏水基)，从而使 S_{100}蛋白吸引附近的效应蛋白，并与之结合，形成具有生物活性的 S_{100}效应蛋白复合体(图 6-1)，并产生生物效应。这种钙依存性变构作用与钙调素十分相似，可能是其参与神经信息传递和记忆过程的基本机制。

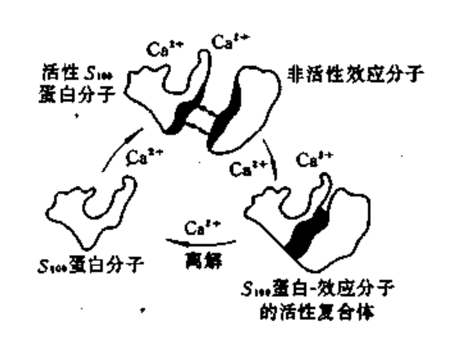


图 6-1　S_{100}酸性蛋白变构作用示意图

三、记忆痕迹的脑形态学基础

传统记忆痕迹的最后一个观点，即长时记忆痕迹是突触或细胞的变化。虽然记忆痕迹理论形成时，人们对突触化学传递的知识还很少，但根据当代积累的科学知识，我们可以把这一论断归结为 3 方面含义：突触前的变化包括神经递质的合成、储存、释放等环节；突触后变化包括受体密度、受体活性、离子通道蛋白和细胞内信使的变化；形态结构变化包括突触的增多或增大。他们对比了生活环境、学习能力和脑结构变化的关系。结果表明：在优越箱中成长的大白鼠大脑发育得好，神经元树突分枝多，突触平均尺寸增大，脑内胆碱乙酰化酶和胆碱脂酶量均高。说明乙酰胆碱类神经递质合成代谢与分解代谢均很活跃。这一研究足以说明脑形态结构与功能均具有很大的可塑性，学习记忆能力与脑结构变化有一定关系，但并不能精确说明长时记忆痕迹究竟与哪几项脑结构或突触变化有关。突触前合成、存储和释放递质的功能以及突触后受体的变化量与学习记忆有一定关系，但对长时记忆痕迹来说也不是特异性的机制。神经信息在突触传递中的化学机制是神经系统的各种功能基础，当然也包括长时

记忆痕迹的形成；但并不是特异性的。在大量研究资料中，多伊奇(J. A. Deutsch)的研究报道，似乎有力地说明胆碱能突触在学习记忆中的重要作用。他训练大鼠建立主动躲避条件反应的行为模式，行为巩固后的第 7 和 21 日分别注入抗胆碱酯酶药物二异丙氟磷酸(DFP)，注射药物后立即考查它引起脑内乙酰胆碱含量增高后对习得行为的影响。结果表明习得行为之后第 7 日给药，发现对记忆产生有害作用；第 21 日给药则促进记忆保持。他们自己把这一结果解释为突触内适量乙酰胆碱是长时记忆的必要条件。学习该行为模式后第 7 日，突触内乙酰胆碱的含量仍很高，注入 DFP 使之有效量更高，超出适量范围，从而导致记忆障碍。第 21 日后，长时记忆痕迹已经有所消退，对照组动物已对习得行为遗忘；注入 DFP 以后，使突触内乙酰胆碱含量增高，促进了记忆的保持。对记忆可能产生破坏或促进效应的脑活性物质还有神经肽。范雷(J. M. Van Ree)等报道促肾上腺皮质激素 ACTH 及与其有关的神经肽对记忆保持的作用(易化或抑制)决定于剂量，也决定于注入的时间。此外，血管加压素对记忆保持也有促进作用。总之，神经递质、神经调质、神经肽、神经激素(如血管加压素)和激素 ACTH 等，对记忆都有一定的影响，但不是特异性的，都有许多其他生理心理效应。所以，关于长时记忆痕迹的突触理论或脑结构变化理论都未能得到特异性的证据支持。

第二节　海马的记忆功能

海马是端脑内的一个特殊古皮层结构，位于侧脑室下角的底壁，因其外形酷似动物海马而得名。临床观察发现海马损伤的病人发生顺行性遗忘症，因而引起生理心理学家们的重视。60 年代以来，海马与学习记忆的关系，一直是生理心理学研究的热门课题。这些研究发现，海马的生理心理功能极为复杂，不仅与学习记忆有

关，还参与注意、感知觉信息处理、情绪和运动等多种生理心理过程的脑调节机制。本节主要讨论海马与记忆的关系。

一、海马的形态与功能特点

与新皮层不同，海马与其附近的齿状回是古皮层，仅有3层细胞结构，即分子层、锥体细胞层和多形细胞层。分子层主要由来自内嗅区的纤维和锥体细胞尖端树突的分支所组成，其间散在着一些颗粒状的中间神经元。在分子层和锥体细胞层之间还分布两个神经纤维层，即放射层和空隙层；在多形细胞层之外还有一个白质层，紧贴脑室膜之下称为室床，主要由海马的传入和传出纤维组成。空隙层、放射层和室床都由神经纤维组成，没有神经细胞，故不能称为海马的细胞结构层。所以海马的组织学研究也可将之分为6层，但与新皮层的6个细胞结构层不同，是仅由3个细胞层形成的古皮层。根据海马的组织结构特点，又可将之分为4个区域CA_1，CA_2，CA_3和CA_4。CA_1和CA_2位于海马背侧；CA_3和CA_4位于海马腹侧。海马及与其附近的齿状回、下脚、胼胝上回和束状回形成一个结构和功能的整体，合称海马结构(Hippocampal formation)(见图6-2)。海马结构通过穹窿，海马伞和返回通路与隔区、内嗅区和下丘脑的乳头体发生直接的纤维联系，海马结构的齿状回直接通过由内嗅区皮层发出的穿通回路(Perforant path)，接受杏仁核、其他边缘皮层和新皮层发出的神经信息。接受这些脑结构的神经信息之后，齿状回发出纤维止于CA_3和CA_4；再由CA_3和CA_4神经元的轴突发出侧支(Schaffer collateral fiber)，止于海马CA_1和CA_2区。虽然穹窿主要由海马结构的传出纤维组成，但其中也含有以内侧隔核来的胆碱能传入纤维以及从脑干发出的5-羟色胺能神经纤维和去甲肾上腺素能神经纤维。海马结构的主要传出纤维从CA_1和CA_2区发出，经穹窿达下丘脑乳头体、丘脑前核和外侧隔核。CA_1和CA_2区的传出纤维也止于下脚。在海马结

构的这些联系中，绝大多数突触以氨基酸类物质作为神经递质，特别是谷氨酸和 γ-氨基丁酸(GABA)为主。值得特别指出的有两种回路，一个是经典的帕帕兹环路(Papaz circle)，另一个是三突触回路(Trisynaptic circuit)。

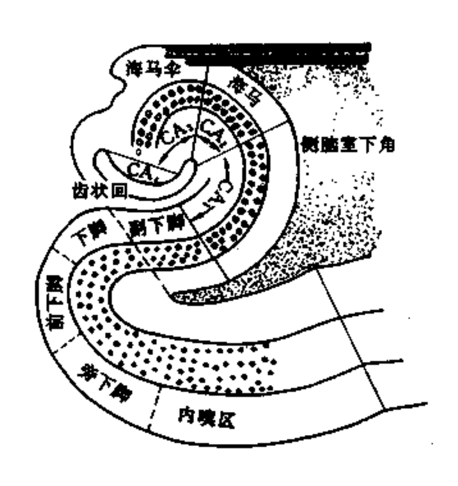


图 6-2 海马的分区

二、海马的两个记忆回路

海马→穹窿→乳头体→乳头丘脑束→丘脑前核→扣带回→海马，这条环路是 30 年代就认识到的边缘系统的主要回路，称为帕帕兹环(图 6-3A)。在这条环路中，海马结构是中心环节。所以，在 40—50 年代曾认为海马结构与情绪体验有关。近些年发现，内侧嗅回与海马结构之间存在着三突触回路，它与记忆功能有关。三突触回路(见图 6-3B)始于内嗅区皮层，这里神经元轴突形成穿通回路，止于齿状回颗粒细胞树突，形成第一个突触联系。齿状回颗粒

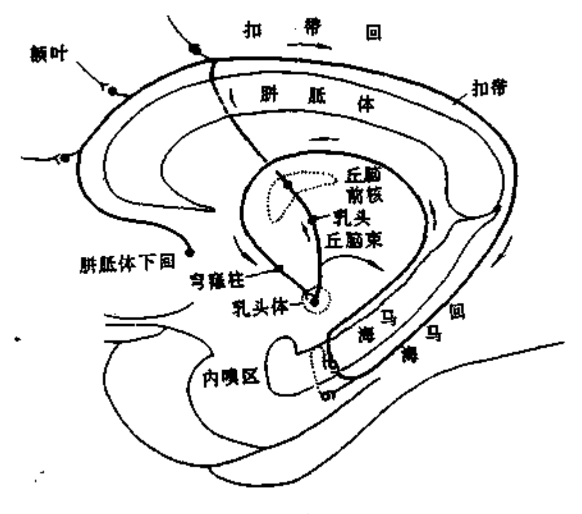


图 6-3A 帕帕兹环路

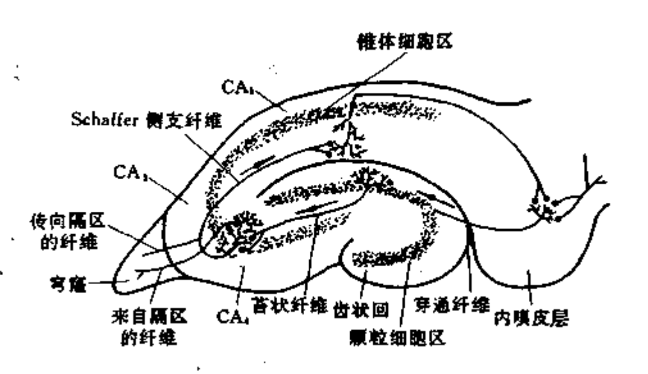


图 6-3B 海马结构中三突触回路示意图

细胞的轴突形成苔状纤维(Mossy fibers)与海马 CA_3 区和锥体细胞的树突形成第二个突触联系。CA_3 区锥体细胞轴突发出侧支与 CA_1 区的锥体细胞发生第 3 个突触联系，再由 CA_1 锥体细胞发出向内侧嗅区的联系。这种 3 突触回路是海马齿状回内嗅区与海马

之间的联系，具有特殊的机能特性，成为支持长时记忆机制的证据。

1966年，罗莫(T. Lomo)首先报道了他称之谓长时程增强(Long-term potentiation, LTP)的现象，即电刺内嗅区皮层向海马结构发出的穿通回路时，在海马齿状回可记录出细胞外的诱发反应。如果电刺激由约100个电脉冲组成，在1—10秒内给出，则齿状回诱发性细胞外电活动在5—25分钟之后增强了2.5倍，说明电刺激穿通回路引起齿状回神经元突触后兴奋电位的LTP，因而这些神经元单位发放的频率增加。后来他们又报道，海马齿状回神经元突触电活动的LTP现象可持续数月的时间。他们认为，由短暂电刺激穿通回路所引起的三突触神经回路持续性变化，可能是记忆的重要基础。

每侧的海马齿状回都接受两侧内侧嗅区来的穿通纤维，但以同侧性联系为主，对侧性联系较少。如果在单侧刺激内嗅区，则发现在同侧海马齿状回内很容易引起LTP现象，而在对侧海马齿状回内，则很难引起这种现象。如果用建立经典条件反射的程序对两侧内嗅区施以刺激时，就会发现LTP效应的呈现也符合经典条件反射建立的基本规律，从而证明LTP现象可能是一种学习的脑机制。这种实验是这样进行的，如果先刺激对侧内嗅区，随后以不到20毫秒的间隔期施用同侧内嗅区刺激，这样处理重复几次以后就会发现，单独应用对侧内嗅区的刺激，也会很容易引起同侧海马齿状回的LTP现象。这就是说，把对侧内嗅区刺激当作条件刺激，同侧内嗅区刺激作为非条件刺激(强化)，可以建立海马齿状回的LTP现象条件反射。如果把条件刺激和非条件刺激呈现的顺序颠倒过来，或者延长条件刺激与非条件刺激呈现间的时间间隔至200毫秒以上，则发现齿状回的突触兴奋性明显降低。这表明，两侧内嗅区穿通回路的神经末梢在同一海马齿状回颗粒细胞上所形成的突触(异源性突触)，只有按条件反射建立的规则，才能形成易

化，建成 LTP 现象的条件反射。

三、从短时记忆向长时记忆的过渡

一些实验研究表明，海马在短时记忆过渡到长时记忆中起着重要作用。中国科学院心理研究所刘善循、匡培梓实验研究了这一问题。他们使大白鼠在穿梭箱内建立暗回避条件反应。经一日训练暗条件反应率为试验次数的40%者，称为条件反射未形成组；经 4—5 日训练暗条件反应率达 80%以上者，称不巩固组；经 20 日训练暗条件反应率稳定在80%以上者，称巩固组。对以上 3 种动物分别损毁海马或皮层。手术一至两周之后，检查或再次训练动物，记录它们暗回避条件反应率达 80%时所需训练日数。结果表明，海马手术前条件反射未形成组需经 21 日再训练，未巩固组需经 9 日再训练，巩固组只需 5 日再训练。三者之间的差异是显著的，证明了手术前记忆越巩固，受海马损毁的影响越小。皮层损毁的动物在术后再训练中，未表现出这种组间差异(见图 6-4)。他们认为，这些实验结果表明，损毁双侧海马对记忆的影响依赖于记忆巩固水平。并认为海马在记忆形成的早期阶段更为重要。

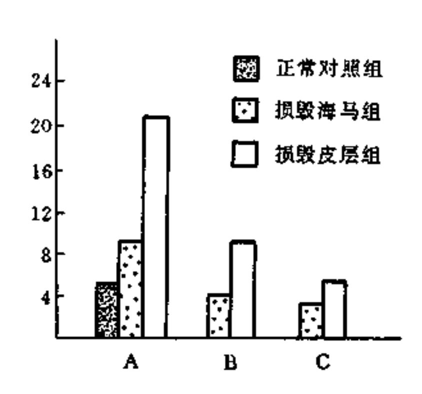


图 6-4　损毁海马对不巩固条件反射的影响

(择自刘善循、匡培梓，《心理学报》1982，14.108)
A. 条件反射未形成组　B. 条件反射未巩固组
C. 条件反射巩固组
纵坐标为条件反应率达 80%所需的实验日数

第三节　人类的记忆障碍

内科学、神经病学、精神病学和神经外科学，在几个世纪以前，一直密切关注着各种疾病中，人类记忆障碍的多种表现形式。然而，直到1887年俄国精神病学家柯萨可夫(S. Korsakoff)才第一次系统而精细地描述因慢性酒精中毒而产生的记忆障碍。本世纪40—50年代初，加拿大蒙特利尔学派在癫痫与人脑机能解剖学的研究中，积累了关于记忆障碍及其脑解剖学基础的许多有益资料。从50年代起，神经病学家们对一些脑手术病人进行了长期随访性研究，直到70年代，确立了现代神经心理学体系；80年代中期以来，认知神经心理学的发展，都为人类记忆障碍及其脑机制问题提供了坚实的科学基础。

一、间脑与柯萨可夫氏记忆障碍

1887年俄国精神病学家柯萨可夫，将长期酗酒而造成的记忆障碍特点归结为：遗忘加虚构。慢性酒精中毒者最初出现轻微的顺行性遗忘(Anterograde amnesia)，即对刚刚发生的事不能形成新的记忆；随后又出现逆行性遗忘(Reterograde amnesia)，即对病前近期发生的事选择性遗忘，对早年的事情仍保持良好记忆。由于他们既不能形成新的记忆，又丧失了对某些往事的记忆，而且对自己记忆力的这种严重变化又缺乏自知之明，面对别人提问时，竟不自觉编造谎言以虚构内容填补记忆空白。一般而言，这些谎言大都是他们过去的记忆内容，即与其以往的经验相联系。病情继续恶化的人，脑子里的记忆几乎成了空白，连自己过去经历的重大事件也忘得一干二净。最后病人变得情感淡漠，对周围发生的事置若罔闻、麻木不仁。现代心理学将人们对自己记忆力的自知之明，称为元记忆(Metamemory)。所以，嗜酒说谎癖者是元记忆发生了障碍。

对这类病人尸体解剖发现，脑内突出的病变是在下丘脑乳头体和内侧丘脑，其次80%的病人额叶皮层萎缩。乳头体是海马与间脑等其他脑结构的重要中继站。它通过穹窿接受海马的信息，再发出纤维投射到丘脑前核或其他脑结构。过去曾认为乳头体和内侧丘脑损伤阻断了海马的传出联系，是造成遗忘的原因，事实上乳头体或间脑损伤造成的遗忘症比海马遗忘症要复杂得多。两者最大差别是对远事记忆的影响。间脑损伤的病人远事记忆也遭到破坏，而海马损伤的病人，远事记忆却保持良好。

间脑在记忆中的作用并不是孤立的，神经外科学家们证明，间脑和颞叶皮层的联系是其记忆功能的重要基础。1954年，加拿大神经外科学家潘菲尔德(W. Penfield)出版了一本著名的专著，记述了蒙特利尔大学神经外科学系多年临床研究所发现的科学事实，并在此基础上提出了记忆和意识的“中央脑系统学说”。对一些顽固性癫痫病人进行手术治疗，切除异质性癫痫病灶。手术切除前需要测定病灶周围脑组织的功能状态，为此蒙特利尔学派积累了大批资料。他们发现，由于癫痫病灶对周围组织的刺激作用，常使之兴奋性水平增高。有些病人的癫痫病灶位于颞叶，虽然颞叶皮层与间脑的神经联系正常无损，却由于颞叶病灶的刺激作用，使其兴奋性水平比正常人异常高的状态。在这种前提下，给病人颞叶皮层极弱的电流刺激，就会引起病人回忆起多年前的生活琐事。例如，一位60多岁的病人，居然童声童气地唱起一支已在加拿大失传30—40年之久的童歌，说起他童年住处的情景。微弱电流刺激一停止，病人也立即停止说唱，并且记不得刚才说了什么、唱了什么。据此，潘菲尔德认为，颞叶和间脑的环路是人类记忆的场所，好比是记录磁带，将每个人所经历的一切事情毫不遗失地全部记录下来，不论主观是否意识到这种记忆的发生，它总是客观地记录下来。尽管间脑-颞叶环路的理论设想如此动人，但一个1953年做过颞叶、海马切除手术并多年随访研究的病历，却为记忆的海马学说

提供了更加令人信服的科学事实。

二、海马与顺行性遗忘症

这是一例被医生们随访研究达35年之久的病例，曾做了多项神经心理测验，对记忆的脑机制和遗忘症发展变化规律提供了新的科学事实，这在人类心理学研究中是十分难得的病例。

病人H.M，因顽固性癫痫发作，经大量抗癫痫药物治疗不但无效，发作反而更加频繁。为了终止癫痫发作，1953年8月23日为病人手术，切除了大脑两半球的内侧颞叶和海马。术后该人智力测验成绩正常（韦氏智力测验的智商为118分）；对手术前的近事和远事记忆良好；衣着整洁，能与人交谈，虽然说话的语调平淡，但词汇的使用、句子的表达和发音都很正确；对别人的话，甚至笑话都能正确理解。这位病人智能正常，也没有知觉障碍，最突出的问题是难以形成新的长时记忆。对他来说，每天的每件事都与过去无关。例如，让他阅读一段惊险故事，每天重复读一遍，他都感到格外新奇；每天重复做一件游艺活动，也总是兴致勃勃觉得十分好玩，并总说过去从未玩过；对一些重大事情必须经过多次重复，方可形成一种似是而非的记忆。例如，在术后的13年中，母亲形影不离地照料他的生活。1966年母亲因病住院治疗，其父连续多日带他去医院看望母亲。事后问他为什么母亲不照料其生活时，他竟说不清原因，把去医院看望母亲的事忘得一干二净。经再三追问，他才说可能母亲发生了什么事了，否则不会不在自己身边。1967年他的父亲突然去世，当时他很悲哀，但两个月后再问起他父亲，他首先感到奇怪，自言自语地说“是啊！父亲哪去了？好像是病故了吧？！”可见，即使对重大事件也不能形成明确而巩固的长时记忆。这就是海马和内侧颞叶损伤所形成的顺行性遗忘症。

海马对记忆的重要性在于从短时记忆向长时记忆的过渡中发挥重要作用。这是由于海马与其他几个与记忆功能有关的脑结构，

存在着直接或间接的神经联系，即接收一些脑结构的传入信息，又将短时记忆的信息传向颞叶内嗅区皮层、间脑、杏仁核和其他前脑基部的结构形成长时记忆。应该指出，海马除了记忆功能之外，在注意、学习、运动和情绪等功能中，也有一定的作用，所以说海马并不是专管记忆的特异性结构。

三、脑震荡与逆行性遗忘症

脑震荡以后，首先出现短时期的逆行性遗忘症，无法回忆受伤的原因和经过，但几天后这种逆行性遗忘症状就会缓解。也有些人，逆行性遗忘症还没缓解，又出现顺行性遗忘现象。大约10%的病人，在一周之内，这种顺行性遗忘现象就会自动缓解；30%的病人，需2—3周之后，顺行性遗忘症突然消失；其余60%的病人顺行性遗忘症可持续3周以上。无论顺行性遗忘症持续的时间长短，一般都可在一觉醒来时，突然发现记忆完全恢复。所以，脑震荡后患有遗忘症的人，不必过分担忧，只要好好休息，总会突然好起来。还应该说明，脑震荡后的记忆问题，几乎不会出现远事记忆障碍，对自己的童年或经历不会丧失回忆能力；即使在外伤后出现顺行性遗忘状态时，也不会像海马损伤那么严重，仍可形成某些孤立性的、新的长时记忆，特别是对这段时间发生的不寻常事情，仍可形成新的记忆，所以，脑震荡的遗忘症并不可怕。

四、心因性和原因不明的遗忘症

所谓心因性遗忘症，其含义比较广，包括不良的个性特点、重大精神创伤、心理暗示作用和赔偿心态等多种心理因素造成的遗忘症。这些心理因素可能同时发生作用，也可能仅其中一个因素发生作用，造成一段时间或一时性遗忘状态。不良的个性是指歇斯底里发作的特性，内心充满矛盾和痛苦的情况下容易导致遗忘状态，以摆脱内心的苦闷。这种遗忘在医学上称之为癔病性遗忘症。与

此对应的是反应性遗忘症，是在精神上受到重大创伤后产生的。这种反应性遗忘状态持续的时间与周围环境因素有关，如改变环境减弱精神创伤的作用，可使遗忘症早日缓解。某些个性特征中易受暗示作用的人，过分相信命运、天意、神灵启示作用的人，最易受暗示作用出现心因性遗忘症。对任何一种心因性遗忘症，都必须以深厚的感情加以科学的对待，只有排除器质性脑病之后才可确认为是心因性遗忘症。即使排除了脑器质性病变，也还有一种原因不明的短暂性全面遗忘症疾病，应注意与心因性遗忘症的区别。

自 1958 年斐雪(C. M. Fisher)和亚丹斯(R. O. Adams)医生报道了第一例原因不明的短暂全面性遗忘病以来，许多国家的医生都报道了一些病例。这些人没有任何心理上和脑疾病因素，突然丧失记忆能力，不能从近事记忆和远事记忆中提取所需的信息，也不能形成新的长时记忆。即有顺行性遗忘也有逆行性遗忘症的症状，一时间脑子成了空白，茫茫然不记得自己的身份和经历，忘记刚刚办完的事，别人告诉他的事当时似乎明白，可一转身就忘了……好在这种完全性遗忘持续时间短，很快会恢复正常。这种遗忘在脑中未留下印象，所以，病人察觉不到自己的记忆有过问题。只是发作后，在场的人讲给病人听，他才知道自己的记忆出了故障。

人类记忆障碍的复杂性与多样性，自然使人会意识到，仅仅用单一记忆过程的概念是无法理解这样多姿多态的记忆活动。因此，多重记忆系统和多重编码理论为当代心理学所广为接受。

第四节　多重记忆系统与多重编码理论

传统心理学把记忆分为识记、保持、再认和再现等记忆过程；又按时间关系分为短时记忆和长时记忆等几种形式的记忆。60—70 年代，认知心理学发现了时间约为 1 秒的感觉记忆、几秒钟的初级记忆和几十秒钟的次级记忆过程。在 60—70 年代，还有一种

记忆的分类模式：工作记忆和参考记忆。工作记忆又称发生作用的记忆，是指与当前任务有关的多种短时记忆共同活动而发挥作用的记忆；与之对应的是在脑内长期存贮的参考记忆。80年代以来，认知心理学与神经心理学一方面吸收了临床医学和临床神经心理学的研究成果；另一方面运用信息科学和计算机科学的一些理论概念，并将两者融合贯通起来，形成了当代认知心理学和认知神经心理学对记忆研究的主流。这种研究已形成了多重记忆系统和多重编码的理论，使我们认识到人类记忆是十分复杂的多功能系统，每个系统又进行着动态的多重编码活动。这样，现代认知心理学把形态各异的记忆系统揭示在我们面前。

一、记忆形态的多样性

正如一套计算机及所控制的自动系统，记忆系统也由多重功能组块接插起来，每个组块的功能不同，在正常人类记忆活动中彼此相互补充。一方面利用脑损伤的病人；另一方面设计精细的记忆实验，才可能揭示这些功能组块的特点。前面我们介绍的几种遗忘症及其与脑损伤部位的关系，已经粗略地告诉我们，记忆的功能组块和脑结构间存在一定的相关性。正常人的记忆，既有寄存和存贮信息的功能，又有回忆或提取信息的功能。海马损伤的病人只能回忆和提取信息，不能形成新的长时记忆；此外一些脑外伤的病人，在伤后的一段时间里，可以形成新的记忆，却不能回忆起伤前的近事。这些都说明，记忆可以分离为不同系统。这种双重分离现象能最可靠地证明，寄存或存贮信息的过程和提取信息的过程是两个不同的记忆功能系统。这在认知神经心理学中称为双分离技术，双分离技术和双重任务法是多重记忆系统研究的重要途径。比如，请被试看一封信，并告诉他看完后要详细讲出信中的内容。在被试看信的同时，室内放音乐。当被试讲述完信的内容时，顺便问他对听到的音乐有何看法。这时，这个人实际上完成了双重记忆任务。一

个主要任务是理解和记忆信的内容，另一个次要任务是记住听到了什么音乐。这种实验称为双重任务法。在双重任务的记忆研究中，次要任务大多数都不事先告诉被试。采用双分离技术和双重任务实验方案，在脑损伤病人和正常人中发现多种形态的记忆系统。一大类记忆是可以用口头或笔头表达的，与之对应的是难以言传的非表述性记忆。当你向别人讲述昨天参加的朋友婚礼时，你脑海里会浮现出婚礼的一幕幕情景，这就是情景性或情节性表述记忆；假如你帮助同学补数学课，这是一种语义性表述记忆。一些人形象性的情景记忆能力很强，讲起过去的事来活龙活现；但对干巴巴的哲学理论或数学问题的表述能力就差一些。我们说此人情景性记忆力强，语义记忆较差。一些思维型个性特征的人，语义记忆能力强，情景性记忆稍差些。可见，两种记忆系统是可以分离开的。非描述记忆有更多的表现形态，包括程序性记忆、习惯性记忆、间接性事物的联想记忆和内隐性记忆等。随着熟练程度的提高，使一个个孤立的动作变成连续的、协调的、自动化的运动旋律，例如跳舞、体操等这种熟练技巧的记忆，就是非表达性程序记忆。单一刺激重复出现，仅引起脑内单一中枢的适应性反应的记忆，称为习惯性记忆，如一些婴儿只吃母奶，不吃其他人的奶，就是由于乳和母体特殊味道在味觉中枢发生的习惯性记忆能力所致。与这种记忆相并行的还有一种联想性记忆，指两个无关的事几乎总是同时发生，重复次数多了，这两件事在脑子里就形成了巩固的联系，其中一件事一出现，自然就想起另一件事。最后一种非表述记忆是内隐性记忆，指本人并未觉得已经记住的事，经过测查常可证明在脑内留下了深刻印象。比如，要求被试记住计算机屏幕中央的汉字，同时这个字的周围还出现一些带“扌”偏旁的字，如打、扒、挂等随机呈现，并没要求被试注意这些字。事后，除请被试复述屏幕中央呈现的字外，给被试一些缺笔画的字和偏旁，如“扌 ”、“丁”……等，要求他补上几笔，成为两个完整的字。结果发现，被试写出的是挂、打等字，

很少写成博、顶等字。这就证明了随机呈现的字在被试脑内形成了隐性记忆。这种潜在性记忆对补笔测验发生的影响，称之为启动效应。最近两年，国内外一些心理学家发现内隐性记忆的机制相当复杂，已知至少有3种过程：(1)视觉词形、听觉语音和语义三者间在脑内固有联系的自动激活；(2)与任务字相关的许多字及偏旁的激活；(3)词汇决策后的语义匹配过程。通过实验研究将隐性记忆3个过程分离开来，考查各自对记忆的作用，是当前记忆心理学研究的一个尖端课题。

二、多重记忆系统的神经生物学理论

从心理学角度对上述多重记忆系统的研究，给神经生物学的基础研究提出了许多新课题，开阔了记忆神经生物学研究的视野。从认知神经科学角度，现将大脑的记忆系统分为3个子系统：资料或数据驱动的记忆系统(Data-driven memory)、概念驱动的记忆系统(Conception-driven memory)和基于期望的记忆系统(Expectency-based memory)。数据或资料驱动的记忆系统类似现代电子计算机，根据输入的资料对其进行多种编码方式的存取。输入的资料由简单物理刺激以精确时间上接近的规律呈现，则按经典条件反射的方式，实现程序性记忆的存取，以相应感觉运动系统和小脑为其脑结构基础，经海马将这类短时记忆转变为长时记忆，存贮在前额叶皮层和相应的感觉运动皮层区之间。输入的资料是一些精细复杂的视、听信息，则以认知学习机制，经视、听信息加工的神经通路，由联络区皮层实现认知信息的存取；他物中心的空间位置资料的输入，经尝试与错误的学习方式或非联想学习方式，由海马和后顶叶实现联想式或非联想式信息存取；以自我为中心的空间位置资料的输入，则通过多种经验式学习或认知学习方式，经尾状核-额皮层实现记忆的存取。大量的多种形式的资料输入，由许多脑结构同时进行并行加工或以一定等级先后顺序地串行加工，

是实现资料驱动记忆功能的两种主要编码方式。在每一种编码方式下还可实现内容-地址的区域性编码，由每个脑结构或脑细胞存取一种资料；也可以实现分布式编码，以较少的脑细胞对较多资料编码，其中较多的资料以某些脑细胞之间的联结性兴奋或抑制的方式进行存取。事实上，现代联结计算机数据驱动的存取方式已经十分复杂，而大脑内资料驱动记忆子系统的结构和编码更为复杂。基于期望的记忆子系统，经过情绪性学习方式，由脑的边缘系统实现记忆的存取功能，包括海马、杏仁核、扣带回等许多脑结构。概念驱动的记忆子系统经认知学习方式，由复杂的联络区皮层实现记忆存取功能。这一问题将在下一章言语、思维中进一步讨论。

第五节　对记忆机制研究的新挑战

在 60—70 年代，海马作为脑内记忆功能的重要结构已得到普遍的承认。80 年代，对海马中长时程增强效应(LTP)的研究，也似乎发现了海马记忆功能的细胞生理学和分子生物学的证据。除了前一节所讨论的多重记忆系统的科学事实和新概念外，至少还有以下几项科学事实对当代记忆机制研究提出了新的挑战，对这些问题的深入研究，将会促进记忆理论的发展。

一、长时程增强效应与突触可塑性

如前一节所述，海马三突触回路中的 LTP 成为 80 年代神经生理学的热门研究课题，似乎找到了海马记忆功能的细胞生理学证据。特别是经典条件反射性 LTP 现象或习得性 LTP 现象的研究，更表明它与学习记忆过程的密切关系。以离体脑片的 LTP 为模型，在 80 年代深入研究其分子神经生物学机制，又发现 LTP 形成的生物化学基础：条件刺激引起突触前末梢释放谷氨酸，在突触后膜上谷氨酸与 NMDA 受体结合，使钙离子通道门开放，钙离子

流入突触后细胞膜内。非条件刺激引起突触后膜的去极化，并清除钙离子通道口上的镁离子，使钙离子通道畅通无阻。所以，条件刺激与非条件刺激的结合，能最有效地使大量钙离子流入细胞内，发挥第二信使的作用。这种发现支持了LTP，及其生化机制不仅可作为学习过程，而且可以作为记忆过程的神经生物学基础。然而，对LTP现象广泛地比较研究，却发现许多不支持其作为学习记忆唯一基础的科学事实。

首先，LTP并不是海马三突触回路所特有的细胞生理现象，在海马以外的许多神经标本，甚至非神经的可兴奋组织标本（心肌细胞），于特定条件下均可引出LTP现象；其次，在小脑等结构中，还发现与LTP相反的生理效应，即长时程抑制效应（LTD）。恰恰是在小脑结构中发现其为快速运动性经典条件反射形成的基础。因此，如果把LTP看成是学习记忆的基础，那么，LTD也应同等对待；第三，除了LTP和LTD以外，又发现了另外两种突触生理现象。在称之为输入输出转换效应（ITTO）基础上，形成的长时程增强或抑制，即ITTO-LTP或ITTO-LTD。LTP或LTD主要影响突触后电位的变化，造成长时程增强的兴奋性突触后电位（EPSP）或抑制性突触后电位（IPSP）总和效应，出现明显的场电位，从而改变着突触的兴奋水平。与场电位幅值的长时程增强效应不同，ITTO-LTP或ITTO-LTD则影响着突触后神经元的兴奋后电位（后兴奋电位和后超级化电位）。因此，ITTO的长时程效应改变着细胞单位发放频率。从上述3个方面，我们可以明确地说，LTP并不是海马记忆机制的特异性细胞生理学基础。LTP仅仅是突触可塑性的一种细胞生理学表现形式。LTD，ITTO-LTP，ITTO-LTD联想性LTP或LTD也是突触可塑性的细胞生理学表现形式。因此，突触可塑性的变化才是记忆的细胞生理学基础。突触可塑性变化可以发生在各种神经元之间，并不限于海马三突触回路。所以，三突触回路中的LTP并不是记忆的唯一基础。当然，这并不能否

定三突触回路的 LTP 可以作为研究记忆生理基础的一种特殊模型。

二、逆信使氧化氮分子在 LTP 中的重要作用

跨入 90 年代以来，相继 5 个实验室在世界上报道了在 LTP 形成中，突触后神经元合成与释放氧化氮，作为逆信使对突触前成分作用是不可缺少的环节。现已弄清氧化氮生成、释放和发生作用的重要途径。LTP 形成中氧化氮生成及其作用的示意图如图 6-5。

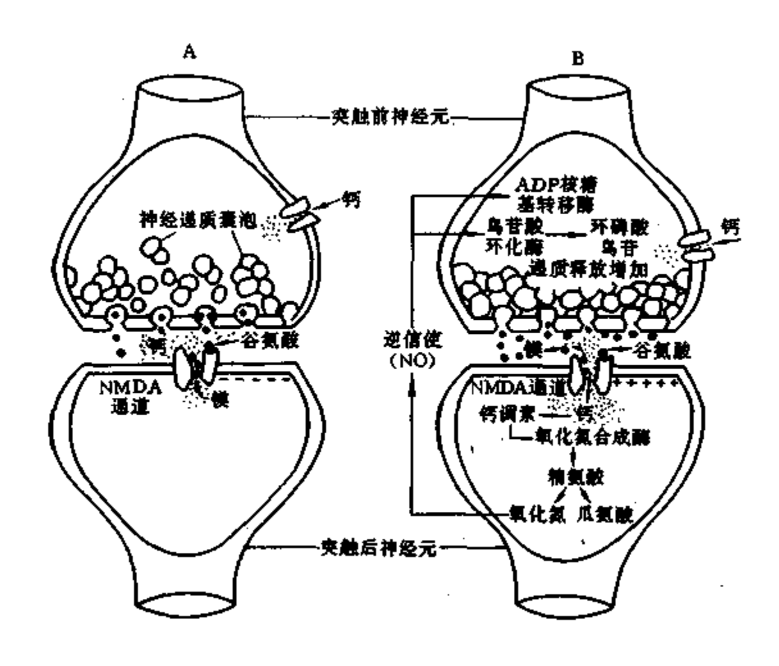


图 6-5 氧化氮逆信使作用的示意图

条件刺激信息引起突触前神经末梢释放神经递质(谷氨酸)，与突触后 NMDA 受体结合造成少量钙离子流入(见 6-5 图 A)；非条件刺激信息引起的神经递质释放，通过与非 NMDA 受体结合

使突触后膜去极化，从而排除了钙离子通道上的阻塞物——镁离子，使大量钙离子流入细胞内。细胞内的钙离子，通过钙-钙调素相依性机制激活氧化氮合成酶，在辅酶Ⅱ(NADP)参与下，将精氨酸转化为瓜氨酸，并释放出氧化氮分子(NO)。由于NO具有极强的扩散和渗透作用，迅速作用邻近的突触前末梢和星状胶质细胞，激活那里的鸟苷酸环化酶(GC)，从而导致大量鸟苷酸环化，形成第二信使环-磷酸鸟苷(c-GMP)，促进突触前神经末梢的生化代谢过程(见6-5图B)。为什么NO在突触后细胞生成后，一定要扩散到突触前发生逆信使的作用，而不在生成处发挥作用呢?这是因为其生成条件需高浓度的钙离子和钙-钙调素相依性合成酶的激活，而NO产生鸟苷酸环化酶激活效应并不需要高浓度的钙离子，故其生成条件与其发挥生理效应的条件不同，决定了它逆向信使的功能。现已明确，无论是海马三突触回路的LTP现象，还是在小脑浦氏细胞突触传递的长时程抑制效应(LTD)现象中，氧化氮分子都是重要的调节因素，说明逆信使对突触可塑性的调节是不可缺少的因素。这一新的作用环节意味着突触在可塑性变化中，突触后成分并不是被动的。只有突触前异源突触易化效应和突触前后双向作用机制发生某种形式的共同变化，作为记忆基础的生理过程才会发生。因此，记忆机制的研究必须重视突触后的反馈作用。

三、分布性联结与虚拟存贮单元

80年代中期以来，在国际范围内出现了神经计算机的研究热潮，电脑的记忆是其中的一个重要问题。神经计算机就是神经网络的硬件实现。除了完成某项智能的专用神经计算机之外，将大量现代数字计算机连接起来，实现的连接机就好像人脑许多细胞联结起来一样，连接的单位越多，则存贮能力越大，计算速度越快。N×N个并行计算机的中枢处理器(即计算机的机芯)连接后，其存贮能力为N^2，计算速度为N^3。这种连接机的性能大体用3个标准衡

量，首当其冲的是记忆维度，一端是共享记忆；另一端是分布记忆。前者是指连接中的每个单机(CPU)，均可得到用于计算的所有存贮数据；后一种记忆方式是指每个连接的CPU只能得到局域性的部分存贮数据，与其他CPU间只能通过信息交换的方式得到本区域以外的存贮信息。第二个标准称为粒度维量，其一端是粗粒度，另一端是细粒度。前者是指每个连接的单机均可得到很多数据成分；后者指每个单机只能得到一个或少量数据成分。第三个标准是指令流维度，有二个运行方式：单一指令多数据流和多指令多数据流。前者是指一个命令可以影响全部连接的单机交换数据，后者是指每个单机均有自己的指令，指挥各自的信息加工过程。把这3个连接机的衡量标准综合起来，可以理解为连接机的各个成分，在存贮、提取或交换信息时的相互关系，好比在记忆过程中脑内大量细胞协同加工的多种方式。因此，可以说连接计算机及其并行分布式信息处理(PDP)原则，向人类记忆机制的研究提出了挑战。在人工神经网络的硬件实施，即神经计算机中，许多内容的记忆，分布在各单元的联结性变化之中，也就是说出现了超越连接单元数N以外的N^2-N个分布式虚拟存贮单元。那么，人脑细胞数量之多；其间突触联结性(即突触可塑性)变换的形式之多，都是神经计算机所无法比拟的。因此，神经元间突触可塑性及其分布性变化，使人脑的记忆能力具有很大容量。日常生活和工作中外显性记忆，特别是表述性记忆，仅仅是脑内存贮中的很小组成部分，大量的记忆是非表述性的，甚至是潜隐性的记忆。

总结本节讨论的3个问题，我们可能得到这样的印象，人类记忆的神经生物学基础是多种形式突触可塑性的分布式变换，这种变换除了决定于突触前成分对突触后兴奋性的制约外，还有突触后对突触前成分的制约作用。大量异源性突触易化和突触后反馈作用相互增强到一定程度时，或者说大量突触可塑性分布式变换达到某种稳态时，外显的记忆和信息提取能力才会显现出来。

第七章　言语、思维的脑机制

在心理学中，语言和言语是一对相互联系的不同概念。语言是由词和语法规则组成的符号系统。言语则是运用语言表达思想进行交际的过程。思维则是利用语言表达的概念进行判断、推理和解决问题的过程，也可以说是一种内部语言的运用过程。正因为语言和言语思维活动是人与动物的主要差异，所以对语言和言语思维的脑机制问题，难以利用动物模型进行实验研究。过去几百年间，主要靠一些脑疾患引起的失语症，对语言脑机制进行研究。本世纪50—60年代以来，以查姆斯基(N. Chomsky)为代表的心理语言学和认知心理学，对语言的认知过程进行了有效的研究；而言语思维脑机制的研究过去进展得却较缓慢。仅在近10年间，由于科学技术的发展，从两个方面解决了研究的方法学，才使语言和言语思维的脑机制研究出现了新局面，积累了一批有价值的科学资料。一方面由于语言声学分析技术和计算机口头语言合成等技术，可以找到某些重要的语音参数，建立动物模型和模拟方法进行深入研究；另一方面，80年代以来，由于无损伤性现代脑构像和生理记录技术的发展，提供了研究正常人类言语思维的脑功能新手段，并已积累了一些有益的新科学事实。因此，现在有可能在生理心理学中，填补言语思维脑机制的空白。然而，它与学习、记忆相比还显得十分幼稚，是个有待进一步发展的研究领域。

第一节　脑和言语障碍

几个世纪以前，人类就积累了一些脑损伤病人语言障碍的有

益资料，1861 年和 1875 年，布罗卡和维尔尼克分别总结出大脑额叶的语言运动区和颞横回的语言感觉区。前者受损伤出现语言产出障碍，称为运动性失语症；后者受损伤发生语言理解障碍，称为感觉性失语症。因此，这两个大脑的语言功能区分别以两个学者的名字命名，标志着对脑和言语障碍的经典研究。经过一百多年的实验研究，生理心理学发现，大脑的言语功能并非如此简单，除了布罗卡区和维尔尼克区外，联络区皮层、皮层下结构，特别是基底神经节和丘脑底部都与言语功能有关。关于言语思维的脑机制知识是通过失语症和脑刺激途径而获得的，本节就这两个方面研究资料分别加以讨论。

一、失语症研究

失语症(Aphasia)是一类由于脑局部损伤而出现的语言理解和产出障碍。这类病人意识清晰、智能正常，与语言有关的外周感觉和运动系统结构与功能无恙。所以，失语症不同于智能障碍、意识障碍和外周神经系统的感觉或运动障碍。它是语言中枢局部损伤所造成的一类疾病。语言理解障碍又可分别口头语言理解和书面语言理解障碍；语言产出障碍分为语词发音、用语、语法和书写功能障碍，以及口头语言的流畅性和韵律异常。传统分类把语言产出障碍，统称为运动性失语症。除书写困难称为的失写症(A-graphia)是左额中回受损伤所引起外，其他类型语言产出障碍均被看成是左额下回语言运动区(Braca 区)受损伤所致。这类病人说话很慢，似乎像初用外语讲话的人，边说边寻找单词，句子结构错乱或用词不当，常常用一些零散的名词作为主题词，缺乏谓语的正常表达方式。与运动性失语症相对应的是感觉性失语症。病人主动性语言产出功能基本正常，但听不懂别人的口头言语，称为听觉性失语症，是维尔尼克区受损所致；看不懂书面语言称为失读症(Alexia)，又称视觉失语症，是顶叶皮层的顶下小叶和角回受损所

致。除了感觉、运动性失语症以外，还有传导性失语症(Conductive aphasia)，病人既能听懂别人的话，又能正常讲话和叫出物体的名称；但却不能重复别人的话，也不能按着别人的命令作出相应反应。这类传导性失语症被认为是布罗卡区和维尔尼克区间的联络纤维-弓形束受损所致，是语言理解与语言产出功能之间联系的障碍。随着研究的深入，除上述经典失语症外，又发现了另外3种失语症及其与脑损伤部位的关系。皮层间失语症(Transcortical aphasia)的病人与传导性失语症症状恰好相反，可以复述别人的话，但却不理解其含义，也不能自发地用正确语言表达自己的意思。虽然他们也能叫出物体的名称，但却不理解其含义。这是许多次级感觉皮层受损所致，使语言理解和产出功能与其他认知活动间的功能联系遭到破坏。命名性失语症(Anomic aphasia)的病人可以正常理解语言，并能产出有意义的语言；但往往不能正确叫出物体的名称，只能用语言描述该物体的属性或功能。这种命名性失语症是颞叶皮层受损所致，颞叶前、中部皮层功能与具体物体的名词表征有关；左颞叶后部与普通概念及名词表征功能有关。完全型失语症(Global aphasia)病人，即有语言理解障碍，又有语言运动障碍，还有传导性失语症的症状，是大面积的皮层损伤所致。

失语症是人类的一大不幸，但也是大自然赋予脑科学家们探讨言语思维问题的难得模型。失语症研究所提供的事实，有助于对言语思维脑机制的认识，但应该说，这些建立在临床观察和研究基础上所得到的认识较为粗放，缺乏精细定位和不同层次实验研究的支持。

二、清醒病人脑刺激的效应

在前一章，我们曾提到的加拿大蒙特利尔学派为记忆脑机制问题积累了许多生动的科学事实。他们也为言语思维脑机制问题，提供了有益的资料。在脑手术中，处于清醒状态，仅用局部麻醉的

病人，大脑两半球的面部运动代表区和辅助运动区受到弱电流刺激，就会发出“噢”的叫声，他们称之为刺激的阳性效应；与此相反，在病人讲话时，以弱电流刺激该区，就会使讲话中断、停止或语句错乱等，称之为刺激的阴性效应。在这类阴性效应与失语症研究中发现一些脑语言功能区之间存在着某种相似性，但又不完全相同的关系。例如，刺激从布罗卡区（额叶）到维尔尼克区（颞叶）的大片脑区，均可引起命名性失语症现象，有时是错误命名；刺激两半球皮层的面部运动代表区，常引起自发语言的中断或不连贯；刺激布罗卡区或维尔尼克区有时引起十位以序数词数数的障碍，这是失语症研究中所不曾见到的。此外，刺激经典语言功能区引起的生理心理效应，并不限于语言功能改变，常伴有记忆、计算和面部肌肉的随意运动等多种效应。刺激效应的个体差异和恒定性也很差。因此，对经典语言运动区和感觉区（Wernicke 区）以及面部感觉运动区和辅助运动区的电刺激，所得到的短暂语言功能障碍，与几种经典失语症并不完全相同。施予大脑皮层语言功能区的电刺激，很容易沿联络纤维引起其他皮层神经元以及皮层下脑结构的兴奋。

近年在运动障碍（Dyskinesia）的脑损伤治疗中发现，一些皮层下脑结构也参与语言功能的调节。刺激丘脑左腹外侧核和枕核，也会引起短暂语言障碍包括命名困难、短时记忆障碍，并明显降低正在进行中的谈话速度。也有相反的报道，刺激丘脑这一部位，对刺激过程中听到的单词有明显记忆改善和增强效应，对这些词的事后回忆明显提高。丘脑左腹外侧核和枕核的损伤会引起语言障碍，使病人语词反应时延长，噪音音量降低，语言速度和流利程度以及韵律变差，韦氏智力测验语言作业智商（IQ）明显降低。目前，对清醒病人脑刺激反应与语言关系的定位性和复杂性问题，还缺乏系统的理论认识。至少，这些事实可以说明对人类语言障碍脑机制的研究，不应仅仅局限于大脑皮层，还应从皮层-皮层下的功能联系中，理解人类复杂的语言和思维的脑机制。

无论是失语症病人的临床观察，还是脑刺激研究，都说明语言的脑机制不仅是经典的布罗卡区和维尔尼克区，还涉及到其他许多大脑皮层区，如听觉、视觉、面部感觉、面部运动皮层区、辅助运动区、额叶联络区皮层和扣带回等。此外，还有许多皮层下脑结构如丘脑、基底神经节等。因此，语言功能的脑机制实际上比经典的语言功能区要复杂得多，值得研究的问题也很多。

第二节　脑与思维

人类的思维活动包括思维过程、思维形式和思维内容等相互制约的3个侧面。思维过程由概念形成、判断推理和问题解决等几个阶段构成，其中问题解决是最普遍的思维过程。是在概念形成和判断推理过程基础上进行的。思维内容是思维过程的结果或产物，概念、观念、思想都是具体的思维内容，这些内容用书面或口头语言表达出来，就是思维形式。正常人的思维活动是思维过程、思维内容和思维形式三者的统一体。在精神分裂症的思维障碍中，三者的统一遭到病理过程的破坏而分裂。因此，精神分裂症病人的思维障碍及其脑机制，对揭露人类思维活动的脑机制具有重要意义。

精神分裂症思维内容的障碍，主要表现为各种形式的妄想；思维形式的障碍，则表现为破裂性语言、语词新作和刻板性语言；思维过程的障碍，表现为象征性思维、强制性思维和思维贫乏等多种形式。具有这些丰富多变思维障碍，并由此导致许多荒谬怪诞的行为，汇集了阳性症状的精神分裂症；与之对应的是阴性精神分裂症，以孤独、退缩、思维贫乏、情感淡漠等阴性症状为主。两类病人的脑机制不同，现在分别加以讨论。

一、阳性精神分裂症及其脑机制

精神药理学研究发现，正常人服用一些药物，如苯丙胺（Am-

phetamine)左旋多巴(L-Dopa)和利他灵(Ritalin)等，如果药物剂量足够大或服用多次，可引起幻觉、妄想等类似精神分裂症的阳性症状。已经缓解的精神分裂症病人，服用这些药可导致疾病复发，症状不明显的精神分裂症病人服用这些药可使病情迅速恶化。动物实验证明，这些药物引起脑内多巴胺类神经递质功能增强。苯丙胺能促进多巴胺从突触前的囊泡中大量释放到突触间隙。左旋多巴可以透过脑血屏障直接进入脑内，成为合成多巴胺的原料，促进多巴胺的生成。相反，一些能解除精神分裂症阳性症状的药物，如氯丙嗪(Chloropromazine)、利血平等，均能降低多巴胺递质作用。利血平促使突触前末梢内大量单胺类神经递质耗竭，以致神经冲动传来时，该神经末梢无法再向突触间隙释放递质。氯丙嗪等抗精神病药物阻断多巴胺递质的释放和与突触后膜受体的结合。这类精神药理学资料表明多巴胺神经递质功能亢进或降低与精神分裂阳性症状的出现、加重或缓解之间呈一定相关性。因此，70年代初曾认为多巴胺神经递质的生成及功能亢进是精神分裂症产生的脑机制。当时曾一度认为，服用抗精神病药物引起副作用类巴金森氏症状出现，可能是最有效的治疗剂量。因为当时已经确切知道，巴金森氏症的病理机制在于脑基底神经节内多巴胺功能降低所致。既然精神分裂症是多巴胺系统功能亢进的结果，服用抗精神病药物使病人出现类巴金森氏症副作用，说明已使其脑内多巴胺功能降低，自然应该是有效剂量。所以60—70年代初，在精神病临床治疗中曾追求大剂量用药，以期望快速治疗病人。然而，近10年的临床经验表明，抗精神病药物对精神分裂症阳性症状的治疗效果与其是否伴有类巴金森氏症副作用并无直接关系。对精神分裂症病人脑内多巴胺含量的直接测定也未能发现与病情变化的一致关系；相反，意外死亡的精神分裂症病人脑生化分析表明，其脑内多巴胺受体含量高于正常人两倍之多。于是，精神分裂症多巴胺假说为多巴胺受体理论所取代。

多巴胺神经通路在脑内有两条。发自中脑被盖 A_8 和 A_{10}区，经隔核、嗅结节分布于大脑皮层，称中脑-边缘多巴胺通路，在边缘结构和大脑皮层中含有高密度的 D_{-1}多巴胺受体；中脑 A_9 区是黑质致密部，发出较长的多巴胺神经纤维达纹状体，形成黑质-纹状体多巴胺通路，在纹状体内含较多的 D_{-2}多巴胺受体。D_{-3}多巴胺受体是自感受体分布于黑质细胞的树突和胞体上。抗精神病药物作用于多巴胺中脑-边缘通路，使那里的 D_{-1}多巴胺受体的活性受到抑制与其抗精神病的治疗作用有关；抗精神病药物作用于多巴胺黑质-纹状体通路，引起那里的 D_{-2}多巴胺受体功能的阻断，与其引起类巴金森氏症的药物副作用有关。抗精神病药物也可以作用于黑质细胞上的 D_{-3}多巴胺受体，引起这种自感受体的激活，造成多巴胺生物合成和释放的负反馈，使多巴胺通路同时发挥作用。由此可见，抗精神病药物通过不同的多巴胺通路和受体发生不同作用。

对于多巴胺受体理论至今尚有一些问题需要进一步研究，如为什么多巴胺 D_{-1}受体的亢进会引起幻觉、妄想、言语思维等精神分裂症阳性症状？为什么会出现中脑-边缘系统的 D_{-1}多巴胺受体的功能亢进？D_{-1}多巴胺受体亢进与精神分裂症阴性症状有何关系等。从巴金森氏症的脑机制中，人们认识到基底神经节内多巴胺神经系统功能不足使与之平衡的乙酰胆碱功能亢进，导致各种运动障碍。为什么会出现黑质-纹状体通路的多巴胺功能不足呢？在年老过程中，脑血流速变慢，脑血供应降低。基底神经节的脑血管本不丰富，对年老过程脑血供应的这种改变非常敏感，因此老年人巴金森氏症发病率较高。在应用抗精神病药物治疗的精神分裂症病人中，由于药物阻断 D_{-2}多巴胺受体的功能，也造成多巴胺神经系统功能不足及与之平衡的乙酰胆碱功能亢进，产生了类巴金森氏症的药物副作用。所以，在精神病临床工作中，给病人服用抗胆碱类药物安坦，即可解除类巴金森氏症的副作用。根据这一认识，

人们不禁要问，多巴胺D_{-1}受体功能亢进是怎样产生的？它是原发性病理变化还是继发性改变？如果它是继发性变化，那么哪种变化是原发性的呢？更值得人们思索的现象是长期服用抗精神病药物的人，不仅不会引起D_{-2}多巴胺受体的抑制，反而引起D_{-2}受体活性增高，这可能是药物持久作用引起受体调节过程的增敏性变化所致。D_{-2}受体活性增高又会导致迟发性运动障碍(Tardive dyskinesia)。这时病人的眼、口、颈和上肢常不自主地突然发生痉挛性奇异运动。从上述脑机制分析中，可以看到类巴金森氏症的药物副作用与迟发性运动障碍的副作用，是脑内D_{-2}多巴胺受体功能变化方向相反的结果。抗精神病药物对D_{-1}多巴胺受体作用问题，至今未见有近期作用与远期作用的相反报道。总之，抗精神病药物作用与精神分裂症阳性症状脑机制，仍是值得深入研究的理论问题。多巴胺假说和多巴胺受体理论，回答了一些问题，却又提出许多迷惑不解的问题。

二、阴性精神分裂症的脑形态学改变

80多年前，瑞士精神病学家布留勒(E. Bleuler)创立精神分裂症的疾病诊断标准时，因未能发现它的脑病理形态学基础，将之确定为脑机能性疾病。直至最近10多年广泛应用计算机控制的脑层描技术(CT)和脑核磁共振成像(NMR)技术以后，才逐渐积累了一些科学事实，证明精神分裂症的阴性症状有其脑形态学基础。

温伯格等人(D. R. Weinberger)报道慢性精神分裂症病人的侧脑室比正常人大两倍之多，这些病人的脑脊液压力正常，说明脑室扩大并不是由于脑压增高所致，而是由于脑萎缩所造成的。对这些脑室增大的精神分裂症病人进行家族研究发现，他们兄弟姊妹的CT检查并未发现脑室增大现象。他们还对脑室增大的精神分裂症病人进行了回顾性研究，追溯至他们童年时在校学习成绩，结果表明21名脑萎缩的精神分裂症病人学习成绩显著低劣，与同学

接触欠佳。这表明，阴性症状为主的精神分裂症病人脑缓慢进行性地萎缩着。斯蒂文斯(J. R. Stevens)对某医院长期住院的精神分裂症病人和非精神分裂症病人死后进行脑组织学检查，结果发现精神分裂症病人脑内神经细胞明显丧失，许多脑结构为异常多的胶质细胞所占据。这些脑结构改变与病人生前的行为障碍有一定关系。孤独、退缩、情感淡漠等与脑室周围边缘系统结构、下丘脑的损丧有关；言语贫乏和言语思维障碍与苍白球和边缘系统损丧有关；刻板行为与下丘脑和海马损丧有关。罗伯特(G. W. Roberts, 1990)总结了70年代中期以来精神分裂症的脑CT研究，发现阴性精神分裂症病人脑室扩大，半球体积缩小了8%，长度缩短了7毫米，大脑皮层丧失12%。除这些普遍性变化外，颞中回、旁海马回和苍白球等结构丧失最为严重。左颞叶皮层丧失21%，右颞叶皮层丧失18%。这些结构的丧失程度与病状严重性相平行。细胞学研究发现，受损部位并没有通常脑损伤相伴随的胶质细胞增生现象。由此推论，精神分裂症病人的旁海马回和颞叶是在胚胎发育过程中受损所致。

丹尼尔(R. Daniel)利用NMR脑成像技术，研究了精神分裂症病人的脑形态学变化，进一步证实了脑CT的结果，病人脑室明显扩大，旁海马回明显萎缩。

利用PET成像技术研究精神分裂症病人脑区域性糖代谢率，许多报告基本一致，发现脑额叶皮层糖代谢率显著低于正常人，旁海马回和额叶的脑区域性血流量也显著降低。

三、两类精神分裂症思维障碍脑机制的关系

许多精神分裂阳性症状的病人，如妄想型和青春型病人，患病早期存在大量阳性症状，丰富的幻觉、妄想、破裂性思维和荒谬的行为变换莫测，经过数年反复发作，疾病的阳性症状逐渐减轻，代之以情感淡漠、意志衰退，出现了阴性症状群。当然也有些精神分

裂症如单纯型病人，原因不明地潜隐发病，孤独退缩症状逐渐加重，从始至终都是阴性精神分裂症的症状。那么，这两类不同的精神分裂症是否有共同的脑机制呢？目前虽然缺乏系统的证据，但也有些科学家认为多巴胺受体亢进和脑萎缩及代谢率降低之间存在着密切关系。梅伊阿(M. Mayia)和卡尔森(A. Carlsson)等(1990)提出，精神分裂症病理过程最初发生在中脑的多巴胺神经元和大脑皮层的谷氨酸神经元之间的功能平衡性破坏。多巴胺含量增多或多巴胺受体亢进为一方；谷氨酸缺乏或兴奋性氨基酸受体功能低下为另一方；或者其中单独一方变化，或者两方相反的变化，都是精神分裂症阳性症状的病理机制。由于这种代谢过程在大脑皮层中，引起兴奋性氨基酸为神经递质的神经元大量衰退，伴随着区域性糖代谢率下降，脑萎缩也逐渐变得显著起来，这种变化在颞叶、边缘结构和额叶皮层最明显，于是阳性症状逐渐变为衰退的阴性症状。对于那些潜隐性渐进型衰退的阴性精神分裂症，其疾病可能源于胚胎期或个体发育的早期，如 3－15 岁神经元间关系修饰或重组阶段出现了病变，以旁海马回损伤为主要部位。

对于上述两类精神分裂症发病机制的关系及其设想，还有待更多的直接证据。至少这种解释和已有的事实证明，在思维活动中大脑额叶、颞叶皮层具有重要作用，边缘结构也有一定意义。

四、言语、思维的脑机制

如果把前一节脑与言语的关系和本节讨论的思维脑机制结合起来，再联系第三章知觉形成的脑机制，我们不难形成一种印象：大脑 3 个相互作用的机能结构单元，完成言语、思维的功能。首先，一些非言语活动区接触外部事物产生知觉，作为形成概念的基础。其次，语言功能区或概念形成区是位于额、颞叶皮层、基底神经节和间脑某些结构间的复杂网络。图 7-1 所示，这一功能结构可分为名词、概念区、构词与句子执行区和动词调节区。最后，言语、思维

调节的高级功能区，不仅在言语、思维功能间发生调节作用，也在言语思维和情感意志间发挥调节作用。如果这一高级调节区发生病变，就会造成言语思维贫乏和严重的衰退状况。显然，这一高级调节区位于旁海马回附近的颞叶和额叶皮层。支持这种理论设想的科学事实多来自失语症和精神分裂症的研究。正常人言语、思维的实验研究进展，是下一节主要讨论的问题。

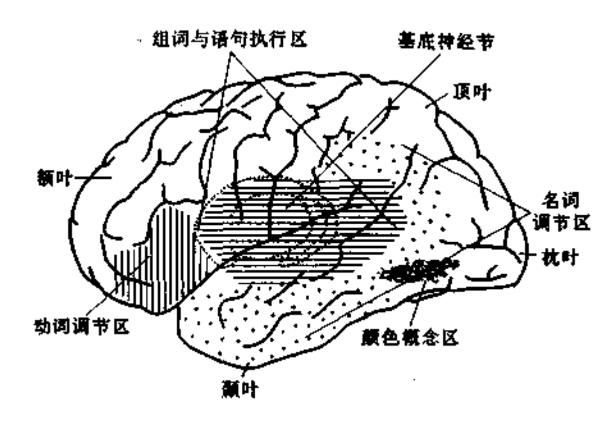


图 7-1　左半球言语思维功能区设想图

第三节　言语思维和大脑两半球功能一侧化

一、正常人类被试的实验分析

远在 1861 年，解剖学家布罗卡就发现大多数右利手的人言语运动中枢位于大脑左半球的额叶。1875 年维尔尼克又发现言语感觉中枢位于左半球的颞叶。对人脑两半球言语功能进行实验性研究的早期方法是韦达试验(Wada test)。韦达(J. Wada)首先应用异戊巴比妥(阿米妥)单侧颈动脉注射法选择性地麻痹左脑半球或

右脑半球，以考查人类言语功能的变化。他发现药物注射后，在5分钟之内注射药的一侧半球功能短暂丧失、除偏瘫偏盲和偏身感觉障碍外，还伴有失语症。如果注入药物一侧为优势半球，则失语症可持续2分钟，随后伴有认知不能（对物体不能正确命名）和计数障碍。反之，药物作用于非优势半球，只能引起几秒钟的言语障碍，且不伴有命名和计数障碍。对言语功能来说，70%的人以左半球为优势，15%的人以右侧半球为优势，还有15%的人两半球的言语功能相等。

韦达试验考查人脑对言语运动功能的不对称性，双耳分听试验则考查言语听觉功能的两半球不对称性。通过立体声耳机将成对的声音刺激（但内容不同）送至双耳，这样连续给予声音刺激，每次同时到达两侧半球的声音刺激内容不同。最后请被试说出听到的声音内容。结果表明，言语性刺激的听觉能力以左侧半球（右耳）为优势的人居多，右侧半球（左耳）对音乐性刺激的分辨能力为优势者居多。

与上述言语运动和言语听觉功能的研究相并列，对语言视觉功能中两半球不对称性的实验研究多采用速示试验，将文字材料或非文字的简单图形材料在速示器中连续呈现。被试注视速示器的屏幕，每次快速呈现的材料由于时间极短，不超过200毫秒，来不及眼动和形成双眼视野的变换。所以，速示器试验保证每个半边视野的刺激沿视觉通路投射至对侧半球皮层中。根据反应时和错误率判定被试哪侧半球为优势。结果表明，对文字性材料大多数人以左半球为优势，而对非语言文字的图形材料以右侧半球为优势。

韦达试验、双耳分听试验和速示试验在正常人的研究中均发现人脑言语功能中两半球的不对称性，这种不对称是出生以后逐渐获得的。言语听觉的优势半球化约在6岁时形成，言语运动的优势半球化约在10岁时形成。在正常人中，大脑两半球的功能不对称性差异是不显著的，一般说优势半球比非优势半球的功能仅强

10%左右。有人认为说话口吃的人言语运动中枢的半球优势形成得不好，致使两侧半球参与言语运动的反应时出现差异，这是造成口吃的重要原因。

在人类的认知活动中，大脑两半球间主要通过胼胝体进行着信息交换和协同工作。因脑血管意外、肿瘤等脑外科疾病，对一些病人必须施行手术。这种破坏了胼胝体的病人成为研究两大脑半球功能不对称性的极好对象。临床治疗中还常对一些顽固性癫痫的病人，实行胼胝体切开手术以取得控制癫痫发作的疗效。心理学家们对这类病人手术前后进行了系统的心理学研究，发现大脑两半球功能不对称的许多新事实。美国加利福尼亚技术学院心理学教授司派理是进行这类割裂脑研究的先驱，并因此而获得 1981 年诺贝尔医学奖。

二、隔裂脑病人的实验分析

一名 24 岁的男病人在胼胝体后部切开手术实施前后分别进行了速示试验，即双耳分听测验和触觉命名试验。结果表明，术前该病人对左、右两侧视野中呈现的图片认知成绩和物体触觉命名成绩相等，对语词的视觉认知成绩和言语音节的听觉辨别能力左半球的功能略优于右侧半球。在手术之后，两半球间的胼胝体后部切断，上述 3 项试验成绩出现了两半球间的显著差异，左半球（右侧感受野）的成绩明显优于右半球（见下页表）。手术前，两半球的差异很小，仅表现在语词速示试验和言语音节的双耳分听试验中，其成绩差仅约 10%。手术以后 4 项测验成绩在左右两半球间，出现显著差异，说明两半球间联系部分割断以后，只有左半球才能很好完成认知内容的言语表达功能。手术以后 7 周内，进行 3 次速示试验，结果发现对呈现于左侧视野的语词刺激或图片刺激病人的认知和言语表达能力逐渐有所改善。如让病人用言语表达在左侧视野看见了什么，他回答说觉得看见了什么东西，但叫不出名字或

所见东西的名称出现在嘴边却一下子讲不出来。但此时让病人以手势表达看见东西的形状，则基本能正确反映出来。第一次手术后的第10周，给病人进行第二次手术，将胼胝体前部也切断。胼胝体全部切断后，病人对呈现在左侧视野物体的认知和言语表达能力再度变坏。他甚至回答说在左侧视野中未见到任何东西。这说明在胼胝体全部切断后，右半球感受到的神经信息完全不能传给左半球，即不能为左半球提供言语表达的信息，也不能提供认知信息。仅仅胼胝体后部切断时（第一次术后），右半球尚可为左半球提供部分信息，使病人能感知呈现于左视野的刺激物，并有不完善的部分言语表达。然而，如果让胼胝体完全切断的病人用左手从布袋中摸出一件物品，使之恰好与左侧视野闪现的物品名称相一致，则病人却能完成得很好，这说明右侧半球仍存在着语义的理解功能。与左半球相比，完全没有口头言语表达功能。对隔裂脑病人进行多项能力测验后发现，右侧半球对拼凑积木块、绘图和临摹各种图形的形象思维能力显著优于左半球（见下表）。

胼胝体手术前后病人认知测验成绩

试验项目	手术前		手术后	
	左侧感受野（右半球）	右侧感受野（左半球）	左侧感受野（右半球）	右侧感受野（左半球）
速示试验				1
图　片	93	93	28	91
语　词	63	92	13	96
触觉命名实验				
物　体	100	100	20	90
双耳分听实验				
言语音节	67	77	23	100

除言语功能和形象思维能力在两半球功能中的差异，一些心理学家们还对大脑两半球在伴有情感性成分的认知活动中的不对

称性进行了研究。给正常被试提出一些问题，请他们思考后回答。在他们思考这些问题时，用眼动仪记录其眼球运动情况。这种研究发现，被试思考和回答富有情绪性问题时，两眼多向左转；被试思考和回答非情绪性问题时，两眼多向右转。控制眼球运动的中枢位于对侧大脑半球的额叶(额叶眼区)，所以，眼球向左转表明右半球活动为优势；眼球向右转表明左半球活动占优势。由此可以推论在情感性信息处理中，大脑右侧半球活动为优势，非情感性信息处理以左半球为优势。

综上所述，无论是对正常被试还是对隔裂脑病人的研究都表明，大脑两半球在人类认知活动中的功能是不对称的。左侧大脑半球的言语功能和抽象思维功能优于右侧半球；右侧半球的空间概括能力的形象思维功能和情感性信息处理功能优于左半球。关于大脑两半球功能不对称性的这种理论也得到当代脑构像研究的支持。

三、应用现代构像技术的实验研究

80 年代以来，正电子发射层描技术(PET)对区域性脑糖代谢率和血流量的测定，核磁共振和脑 CT 对脑结构的层描技术，为正常人和病人言语思维功能的研究提供了新手段，在言语思维脑机制的研究领域中积累了许多新的科学事实。

皮特森(S. E. Petersen)等(1988)利用 PET 技术，采用减法的实验设计方案，研究了正常人言语感知、运动和联想功能时，脑区域性血流量的变化规律。减法实验设计就是让被试完成复杂程度不同的言语功能，将其区域性脑血流量根据认知任务复杂程度依次相减。最简单的是言语知觉，让被试听或看某个词，并不要求他们做任何反应；其次，让被试读出所见或听到的单词，这不仅含有单词感知功能，还包括言语运动功能。最复杂的是联想功能，要求被试看到或听到一个目标词，联想并说出达到目标词的动作，如看

见"面包"一词，应该说出"吃"字。被试完成言语感知任务时，得到的区域性血流量减去安静时的基础值；完成语言运动任务时的脑区域性血流量减去感觉任务时的脑血流量；完成联想任务时脑血流量再减去语言运动任务的脑血流量。这种相减的结果，分别是语言感知、运动和联想过程所需要的区域性脑血流量。结果，首先完成语词被动感知任务时，依单词呈现方式（视觉或听觉）不同，被试两侧大脑的视觉或听觉初级和次级皮层脑血流量迅速增加，而且视、听皮层的血流量增加没有重叠现象。这说明语词感知过程在相应感觉通路的初级和次级皮层区内独立完成，与其他感觉通道不发生关系。其次，在语词读出任务中，两侧大脑的面部感觉与运动区皮层和辅助语言运动区皮层的脑血流量增加。最后，在语言联想功能中大脑额叶皮层，特别是左额下回（47 区）和两半球前扣带回血流量增加。这些事实表明，语言感觉、运动功能不仅限于经典的布罗卡区和维尔尼克区，视、听皮层、面部感觉和运动区皮层、乃至扣带回皮层都与语言过程有关。而且语言信息加工过程的初级阶段并没有明显的半球一侧化现象，在复杂联想功能中，左额皮层的优势效应才较为显著。

寇恩（R. M. Cohen，1992）利用^{18}F-2-脱氧葡萄糖的 PET 技术，研究了 55 名正常人听觉鉴别反应过程中，脑区域性糖代谢率的变化。结果发现，同一声音刺激作为背景噪声和作为目标刺激时，引起脑区域性糖代谢率增加的部位不同。作为噪声刺激时，主要引起颞叶的糖代谢增高。而作为目标声刺激，引起被试密切注意和鉴别反应时，则引起左额叶皮层糖代谢率最高。此外，在海马、扣带回、基底神经节等结构也发生复杂的糖代谢率变化。儒莫西（J. M. Rumsey）等（1992）进一步发现，具有语音和字词意义的听觉刺激，引起糖代谢率增高，最突出的是左额叶区而不是颞叶皮层。因此，他们认为在语言的脑机制中，左额叶皮层有更重要的作用。

第四节　言语知觉的认知理论

80年代以来，随着人工智能学、心理语言学和认知心理学为3大支柱的认知科学，以及语言声学技术的迅速发展，不仅在理论上开阔了言语思维研究的视野，也为言语思维机制的神经科学研究提供了实验分析的新手段。从语言知觉的认知理论研究方法和理论形成中，可以看到言语思维问题的跨学科研究，对言语思维机制的认识给出一种新的启示。

人类言语与其他声学信号相比有许多特点。首先是任何一段口头语言中，都包含许多分离的音素，每个词都是由音素连续起来所构成的。所以，每个音素和词都对应一类声能的模式。这种声能模式具有双重性，即节段性和恒常性。节段性表现为在音素之间有一段段的分离，这种分离在言语声频谱图上可以直观地看到。恒常性表现为不依说话人不同而异，同一词不论什么人发音，频谱特征都大体相似。当然，发音人不同频谱可能相差较大，但对同一词发音，其频谱模式是相似的。这是由于同一音素是由相似发音器官的空间状态所制约的。这样在言语知觉形成中，不但靠听觉分辨音素和词的声学特征，还由视觉对讲话人发音器官的空间状态进行图像分析。因此，人类言语知觉实际是听觉和视觉协同工作的结果。不仅聋哑人的言语知觉是靠视觉分析完成的，对正常人的实验研究也发现了相似的规律。马萨诺(D. W. Massarno)和寇恩(M. M. Cohen，1983)以唇辅音“b”和齿龈辅音“d”为实验材料，由计算机合成音节“ba”和“da”以及“ba”变为“da”的7个中间音节，让正常被试倾听等概率呈现的9个音，并判断呈现“ba”和“da”的次数。在3种条件下重复同样的音节识别测验。一种条件是只靠听觉判断；另两种条件是呈现音节时，总伴有发出“ba”音节或“da”音节的口唇运动的闭路电视。结果发现，从录像中得到的视觉信息显著提高

了"ba"和"da"音节的正确判断率。这个实验有力地证明了言语知觉是视觉和听觉信息并行处理的结果。米勒(J. L. Miller 1990)总结出关于人类言语知觉机制的两种认知理论:运动理论和听觉理论。

运动理论(Motor theory of speech perception)是李波曼(A. M. Liberman)和马特因利(J. G. Mattingly,1985)提出的,基本理论观点可以归纳为以下3方面:(1)他们认为言语知觉系统和发音的言语运动系统之间是密切联结在一起的。因此,人在听音素和词(元音和辅音音节)时,本身的发音运动系统也在不自觉地、默默地进行发音运动;(2)言语知觉是人类特有的,因为只有人类才具有出生以来经过长期学习所积累的语言知识;(3)言语知觉能力是人类先天所具备的,因为人类生来就具备言语发生和言语知觉相互联结在一起的机能系统。视觉信息参与言语知觉的实验事实,对言语知觉运动理论提供了有力的支持,因为视觉信息可以帮助人们掌握发音时的口、唇、舌等运动状态,便于人们默默地重复这些发音动作,提高言语知觉的正确率。

言语知觉的听觉理论(The auditory theory of speech perception)在上述3个方面与运动理论完全不同。首先,这种理论认为知觉并不是言语运动的产物,而是听觉系统对各种声音信号进行自动解码,对说话人有意发出音素的规则序列发生知觉的过程;其次,言语知觉并不是人类特有的现象,许多动物的听觉系统与人类听觉系统十分相似,动物也可能具有相似的言语听觉机制;最后,言语知觉不是先天的,虽然婴儿听觉系统就已经十分发达,但婴儿早期必须经过学习和作业之后,才获得言语知觉能力。

在b,p等辅音音素研究中,将从辅音释放到声道出现振动之间的时差,称为嗓声发声时(VOT),对于区别有声辅音与无声辅音具有重要价值。"ba"音的VOT为25毫秒以下,表明b是有声辅音,"pa"音的VOT为80毫秒,表明p是无声辅音。VOT为25

毫秒以下时，知觉为有声辅音；VOT 大于 25 毫秒时，知觉为无声辅音。所以，VOT25 毫秒为两类辅音的分类边界。在“ba”和“pa”两音素 VOT 研究中发现许多事实，对两种言语知觉理论从不同方面提供了不同的支持。首先，关于言语知觉是否是人类特有的问题，VOT 研究对言语知觉的听觉理论提供了有力的支持，而不利于运动理论。灰鼠(*Chinchillas*)的听觉系统的生理解剖特点与人类十分相似。库尔(P. K. Kurl)和米勒(J. D. Miller，1978)对灰鼠进行躲避电击的学习行为训练，信号分别是 VOT 为 0 的“ba”和 VOT 为 80 毫秒的“pa”音。不给灰鼠饮水，使其产生口渴感，然后放入实验笼内，笼一端有水管可以饮水。在饮水过程中，每隔 10—15 秒随机发出一个音节“ba”或“pa”。对一部分鼠出现“ba”时必须停止饮水，跑向笼的另一端，否则遭到足底电击，出现“pa”时则可继续饮水；对另一部分鼠，“ba”和“pa”的意义相反。两群灰鼠分别对“ba”或“pa”建立了躲避学习行为模式。然后分别用 VOT 从 0—80 毫秒之间的不同音素，观察两组灰鼠的鉴别反应与 VOT 的关系。结果发现，对“ba”建立躲避反应鼠，对 VOT 为 30 毫秒以下的几个音素给出同样的躲避反应，对 VOT 为 40 毫秒以上的音素给出与“pa”一样继续饮水的反应；另一组则出现相反的反应。这说明，灰鼠对“ba”和“pa”的鉴别反应与 VOT 的边界效应和人类完全一致。从而证明，音素鉴别的言语知觉并不是人类所特有的。在新生婴儿的研究中，利用异常声音引起婴儿吸吮奶嘴的动作增强的现象，对比了 VOT 为－20 毫秒和 0 毫秒的两个音素、VOT 为 60 毫秒和 80 毫秒的两个音素，以及 VOT 为 20 毫秒和 40 毫秒的两个音素对婴儿吸吮动作的影响。结果表明，仅 VOT 为 20 毫秒和 40 毫秒的两个音素出现时吸吮反应增强。这说明新生儿与成年人一样对音素鉴别的 VOT 边界效应发生在 20 毫秒和 40 毫秒，言语知觉能力是生来就有的。这又有利于言语知觉的运动理论。由此可见，VOT 的研究既有利于听觉理论，又有利于运动理论。

第八章　本能与动机的生理心理学基础

饮食行为、性行为、防御行为和睡眠都是种族延续和个体生存所必须的基本行为类型，是一类遗传机制固定下来的本能行为，也是生物动机行为和习得行为的基础。反之，本能行为受习得的高层次心理活动所调节与控制。对种族发展和个体生存有利的刺激物，如食物、水和性对象，引起机体接近、追求或获取的行为反应，称为生物学阳性行为；反之，疼痛、厌恶、危险和有害的刺激物，常引起机体逃跑或躲避的生物学阴性行为反应。对生物学阳性和阴性刺激物的反应强度，不仅决定于刺激的强度，还制约于机体的内驱力水平或动机水平。睡眠与觉醒一类特殊的本能行为，也是一种生物学自我保护性行为。

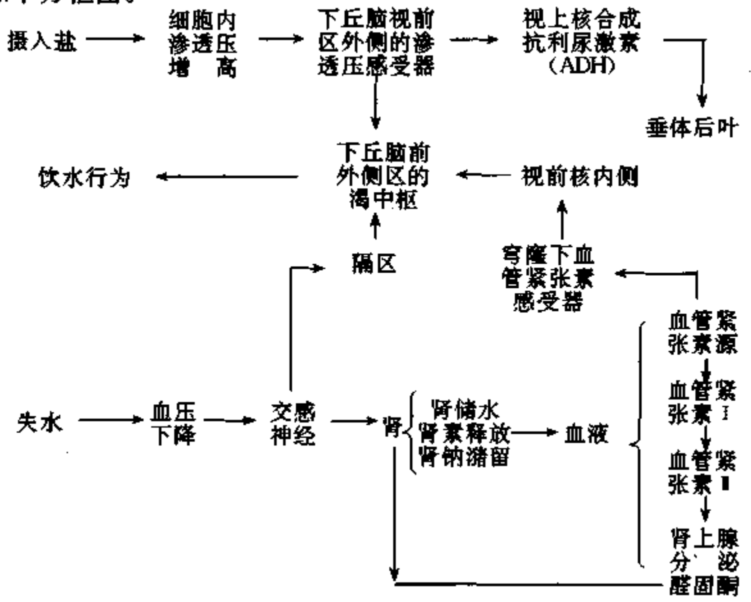
第一节　饮水行为与渴的生理心理学基础

渴是一种主观心理感受，促使机体实现饮水行为。渴和饮水行为，是由于体内缺水所引起的，称为原发性饮水；由于生活习惯和预料将会渴，而导致的饮水行为，称为次发性饮水。

一、渴与原发性饮水

机体内的水分绝大部分(67%)分布在细胞内，是细胞质的重要成分之一，将之称为细胞内液；细胞间液(分布于细胞之间26%)，血液(7%)和脑脊液(不足1%)，后三者总称为细胞外液。在血液与细胞间液之间由大量毛细血管壁形成屏障，在细胞间液和细胞内液之间，由细胞膜构成屏障。这些生物膜对体液内溶解的

各种物质有选择性通透作用，进行着复杂的物质交换，以维持生命过程。生物膜机能变化，细胞内、外液的比例，容积或渗透压的变化，均可导致机体的渴感。在诸多因素中，水和盐是影响口渴的两种最直接的物质。口、消化道、肾脏和脑的一些结构在调节渴感与饮水行为中都起着不同的重要作用。现将它们之间的关系归纳成如下方框图。



吃入较多的盐或高蛋白性食物，经吸收至血液中引起细胞液的渗透压增高，继而使细胞内液跑向细胞外，形成细胞内液脱失引起渴感。下丘脑视前区外侧部和下丘脑的第三脑室周围区内存在许多神经元，对渗透压的改变十分敏感。这些渗透压感受细胞的兴奋引起下丘脑视上核合成较多的抗利尿激素（ADH），此激素经垂体门脉系统达垂体后叶，在这里将抗利尿激素释放至血液中，影响肾功能，减少尿液生成，将水潴留体内，以缓解细胞外液渗透压的

变化。与此同时，下丘脑的渗透压感受器兴奋，影响下丘脑前部的渴中枢，使机体产生渴感引起饮水行为。用微电极刺激下丘脑前部的渴中枢，引起动物（山羊）饮水量急剧增加，其饮水量可多至体重的一半。除下丘脑渗透压感受细胞兴奋外，口腔、小肠、肝脏也有些渗透压感受细胞。它们的兴奋通过内脏传入神经，最终也达下丘脑的渴中枢，引起渴感。外周器官内的渗透压感受器或下丘脑渗透压感受细胞都是比较灵敏的检测器。它们的兴奋既通过体液环节产生抗利尿作用，导致水潴留，也通过渴中枢兴奋，引起饮水行为，导致水的摄入。

大汗淋漓、呕吐腹泻或外伤失血等，均可导致细胞外液的丧失，只要丧失 10%的体液，就会通过植物性神经反射地引起血压下降。血压下降导致肾血流量减少或兴奋交感神经，激发肾脏释放肾素，作用于血液内的血管紧张素原。使之先后转变为血管紧张素Ⅰ和Ⅱ。血管紧张素Ⅱ一方面作用于肾上腺使之分泌醛固酮，引起肾脏对钠离子重吸收，造成钠潴留，继而带来水潴留的后果；另一方面血管紧张素Ⅱ通过血液作用于脑内穹隆下的血管紧张素感受细胞，它们的兴奋沿轴突传至下丘脑视前核内侧，引起那里的突触后兴奋，继而作用于下丘脑前部的渴中枢。此外，血压下降引起交感神经兴奋传至脑内隔区，由这里再引起下丘脑前部渴中枢的兴奋。所以体液容积丧失，既通过神经体液作用机制中介于肾上腺皮质激素-醛固酮而造成肾功能改变，又通过脑内的隔区、穹隆下、下丘脑视前核作用于渴中枢，引起饮水行为。

总之，无论是渗透压性失水，还是容积性失水，既通过复杂的体液环节作用于肾脏，使水潴留于体内；又通过脑内渴中枢引起机体的摄水行为。前者是单纯性水平衡的生理过程，后者是复杂的生理心理过程。参与这些过程的主要生物化学物质有垂体的抗利尿激素、肾上腺的醛固酮、肾脏的肾素和血管内的血管紧张素Ⅱ。口腔、消化道、肝内的渗透压感受器和心血管系统内压力感受器对渴

感具有重要作用。下丘脑、隔区和穹窿下等许多脑结构与原发性饮水行为都有密切关系。在这些脑区中，下丘脑前外侧区达中脑被盖区的通路，与血管紧张素调节的饮水行为有关。下丘脑前外侧区的损毁阻断了渗透压性渴引起的饮水行为，不影响中介于血管紧张素容积性渴的饮水行为；相反，损毁包括中脑被盖脑低位的中枢结构，只影响中介于血管紧张素的容积性渴所引起的饮水行为，不影响中介于抗利尿激素的渗透压性渴所引起的行为。可见，由于渗透压改变引起的饮水行为与容积性饮水行为的中枢是不同的。

二、次发性饮水

我们用过丰盛佳肴之后，总会饮上几杯香茶，即使并不觉得口渴，饮水也成为自然的惯例。这类由生活经验和习惯所引起的次发性饮水，往往具有渴的预见性。吃过营养丰富的食物，胃肠道对之进行消化和吸收的过程中要分泌消化液，吸收到血液中的营养要使细胞外液的渗透压增高，这些因素都即将引起渴感。所以，在吃饭中喝汤和饭后饮水，是具有预见性的次发性饮水。此外，每日饮水量的个体差异极大，除代谢速率的个体差异，更重要的是生活习惯的差异。不论是否口渴每日定时喝茶，就是这种次发性饮水行为。生活条件、工作性质和生活规律都是影响次发性饮水的重要因素。

学习对次发性饮水也具有重要意义，对大白鼠的实验研究充分证明了这点。如果给大白鼠喂碳水化合物的食物，则它们每日饮水量与食物重量相等。当这种饮食规律稳定之后，改换含丰富蛋白质的食物，第一天就发现动物由于口渴在食后几小时内增加饮水量达食物重量的 1.47 倍。几天以后，动物在吃过高蛋白食物后立即饮足所需要的水量。显然，它们已学习到高蛋白食物与即将发生渴感之间的关系，作出了预见性次级饮水行为。下丘脑外侧区的损伤不影响原发性饮水行为，只影响大白鼠这种预见性的次级饮水

行为。所以，有人认为此区可能是次发性饮水的重要脑中枢。

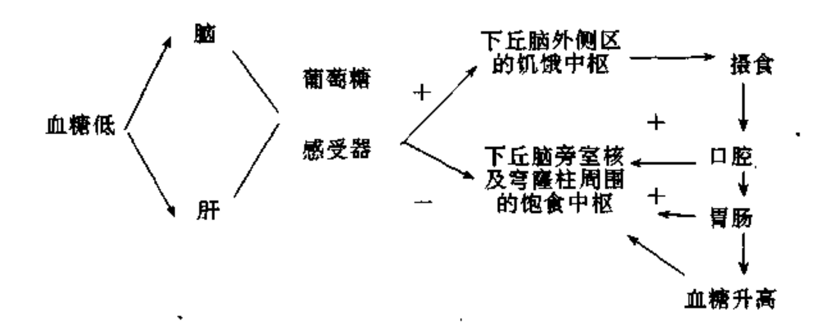
三、解渴感

口渴以后引起的饮水行为，一般总要达到解渴感(Satiety)之后才停止。生理心理学家们应用食道分离手术(Esophagotomy)建立许多关于"假饮"的标本，研究口腔、咽、胃、肠等感受器在解渴感中的作用。这类研究发现，口腔和咽的感受器虽可以产生解渴感，但其作用极小，且是胃肠引起解渴感的次级效应。如果将食道手术切断，动物经口饮入的水达不到胃即漏出体外，则动物在渴感之后就会不停地饮水；反之在胃中造一套管，通过此套管将水直接注入胃中，则动物很快停止饮水的行为。

赫尔(W. G. Hall)等在大白鼠胃幽门处预置一钓鱼线制成的套，当鼠口渴饮水之后立即将套拉紧使胃内水不能进入小肠和肝脏中，此时发现大鼠饮入的水远多于未拉紧线套的动物。由此他们认为，小肠和肝脏的感受器对解渴感可能具有重要作用。总之，目前认为胃、肠对于解渴感比口、咽具有更大的作用。

第二节 摄食行为

人和动物之所以摄食，是因为饥饿感在驱动着机体。饥、饱之感产生的生理机制是本节的中心论题。概括地讲，血糖含量的下降是引起饥饿感的原发性因素，它作用于脑和肝脏中的葡萄糖感受器，激发了脑内饥饿中枢的兴奋产生主观的饥饿感；当机体摄食以后，消化道得到充盈，消化道内的机械感受器和葡萄糖感受器受到刺激。在食物消化吸收过程中，引起血糖升高，使脑和肝内的葡萄糖感受器，特别是脑内饱中枢兴奋，引起饱感停止摄食行为。在饥饿感产生的机制中，包括中枢环节、化学环节和外周器官的参与。现将这些环节的相互关系总结成如下的方框图：



一、饥、饱感的脑结构

50 年代初发现，动物下丘脑外侧区的损伤导致动物不吃(Aphagia)、不饮(Adipsia)状态；如果电刺激此区则引起动物大量饮食的行为。因此，50 年代以来一直把下丘脑外侧区(Lateral Hypothalmus，LH)视为饥饿中枢。在发现饥饿中枢的同时，也注意到下丘脑腹内侧核(Ventromedial nucleus of hypothalmus，VMH)的电刺激能使摄食中的动物停止进食；损毁此区导致动物过度饮食与肥胖的后果。因此，又将下丘脑腹内侧核视为饱中枢。这样在下丘脑中就存在着饥、饱的两个对立中枢，它们之间的机能关系决定着摄食行为，故统称为摄食中枢。

即使在 50—60 年代提出这种经典饥饱中枢的理论时，也存在着许多科学事实表明这种设想过分简单化。损伤下丘脑外侧区除引起不饮不食状态外，还降低动物对外部刺激的各种感觉反应和唤醒反应，损坏各种运动反应。下丘脑腹内侧核的损伤，除了引起过量饮食和体重剧增之外，还引起更复杂的行为变化。它们对食物挑剔，稍有点苦味就比正常动物进食得还少。让这种动物在斯金纳箱内按杠杆取食，要求反应率低时，尚有取食反应；如果要求多次按杠杆才给一次食物强化时，它们取得食物的反应率就比正常动物还低。“好吃懒做”的这一特点很难说明被损毁的下丘脑腹内侧核是单纯的饱中枢。总之，刺激和损毁的实验方法比较粗糙，很难

说明干扰的是细胞核团还是穿越该核团的上、下行纤维。既然刺激和损毁饥、饱中枢均引起如此复杂的行为效应，自然对饥、饱中枢值得进一步探讨。70年代以来，许多实验室应用了特异性的化学阻断剂，选择性地作用于两个脑结构中的细胞核团或穿越的纤维，对摄食中枢进行了深入分析。

格劳斯曼(S. P. Crossman)等人应用海人酸(Kainic acid)注入下丘脑外侧区，选择性地破坏该区的神经元胞体，而不损坏穿越的神经纤维。结果表明动物仅出现饮食行为障碍，唤醒反应并未受影响。如果应用多巴胺通路阻断剂6-羟多巴胺损毁下丘脑外侧区的穿越纤维而不伤及细胞体，则发现受到严重影响的不仅是动物的摄食行为，还严重损及唤醒反应、感觉反应和运动行为。由此可以认为，下丘脑外侧区的神经元胞体可能与饥饿感有直接关系；而穿越该区的多巴胺类神经纤维与多种复杂行为有关，间接影响了饥饿反应。

近年来，对饱中枢的精细研究所积累的科学事实表明，具有这种生理功能的脑结构并不是下丘脑腹内侧核。下丘脑的旁室核的轴突在脑垂体后叶附近形成的突触和与迷走神经运动背核间形成的突触联系，对"饱"感的调节具有更重要作用。下丘脑腹内侧核的损毁，阻断了从下丘脑旁室核向迷走神经运动背核的纤维联系，才出现了过食和增加体重的效应。所以，下丘脑旁室核具有饱中枢的作用。

除下丘脑腹内侧区和旁室核之外，下丘脑穹窿柱周围区(围穹窿区，Perifornical region of the hypothalmus)也具有饱效应。用多巴胺和苯丙胺慢性灌流此区，使动物呈现厌食状态；灌流多巴胺受体阻断剂，则使动物食量增加。

总之，50—60年代提出的经典饥饿中枢(下丘脑外侧区)和饱中枢(下丘脑腹内侧核)，经过近20多年的研究得到修正。现在认为与饥、饱感有关的脑结构主要是下丘脑的外侧区、旁室核和围穹

窿区。为什么这些脑结构是饥饱的生理机制的重要中枢呢？一方面，由于这些脑结构与脑内化学通路有着交错的关系；另一方面，它们与复杂的体液调节机制也有复杂关系，与多种激素和葡萄糖代谢有关。

二、脑内的化学通路与摄食行为

下丘脑汇集了脑内的多种化学通路，现在已知的有黑质-纹状体多巴胺通路，中脑-边缘多巴胺通路，正中隆起-垂体多巴胺通路，背侧去甲肾上腺素通路，腹侧去甲肾上腺通路，5-羟色胺通路（与去甲肾上腺素通路相平行），下丘脑-垂体 P 物质神经末梢，下丘脑-垂体内啡肽神经末梢以及视前区、乳头体等下丘脑的乙酰胆碱神经末梢。这些化学通路对下丘脑在饥、饱调节功能中发生不同的作用。

黑质-纹状体多巴胺通路穿越下丘脑外侧区，利用电损毁或 6-羟多巴胺选择性损毁这些纤维，均可使动物陷入不饮、不食状态。利用 α-对甲基酪氨酸（α-methyl-p-tyrosine）抑制多巴胺的生物合成过程，也会引起同样的效应。相反，多巴胺受体激动剂则可使动物恢复饮食行为。微电极电生理研究发现，饥饿时动物脑内黑质的多巴胺神经元单位发放频率加快；对动物静脉注入葡萄糖可以降低这些神经元的单位发放频率。这一结果证明多巴胺神经元活动与饥、饱感有密切关系。

下丘脑旁室核含有丰富的去甲肾上腺素能的神经末梢。动物摄食时，此核的去甲肾上腺素含量最高。由于去甲肾上腺素在这里发挥抑制性神经递质作用，所以对旁室核进行去甲肾上腺素灌流，则发现其神经元单位发放频率降低，同时诱导出动物的过食行为。由去甲肾上腺素诱发的这种过食行为在切断支配胰腺的迷走神经之后立即消失，说明旁室核中去甲肾上腺素神经系统引起的过食行为与其对胰岛分泌功能的影响有关。去甲肾上腺素之所以具有

增强进食行为的效应，还可能与内侧前脑束对动物阳性自我刺激行为的强化作用有关，因为内侧前脑束也以去甲肾上腺素为神经递质，它在从中脑向前脑的上行途中穿越下丘脑外侧区。所以将去甲肾上腺素注入下丘脑外侧区也能增强食欲，使动物摄食行为增强。进一步研究发现，去甲肾上腺素对动物进食的增强效应是通过它们的受体实现的。旁室核内 α 受体分布密度较高，下丘脑围穹窿区 β 受体分布较多。去甲肾上腺素的 α 受体激活引起饥饿感，β 受体激活引起饱感。去甲肾上腺素与 α 受体结合引起进食行为，α 受体阻断剂则能终止进食行为；去甲肾上腺素与 β 受体结合引起饱感并停止进食，β 受体阻断剂则增加进食。所以去甲肾上腺素在脑的作用部位不同，对摄食行为的作用效果不一。当 NE 在旁室核内减少，而在下丘脑穹窿区增多时就会引起饱感并停止进食。

5-羟色胺通路在脑内与去甲肾上腺素通路的分布相平行，两者的生理效应一般是拮抗的。去甲肾上腺素引起进食增强效应，而 5-羟色胺则对摄食行为有抑制效应。一种引起厌食的药物芬氟拉明(Fenfluramine)正是通过其增强 5-羟色胺的释放而发生作用的。如果将脑内缝际核的 5-羟色胺神经元事先损坏，则芬氟拉明的厌食效应就不会发生。对氯苯丙胺酸(PCPA)抑制色氨酸羟化酶活性，使脑内 5-羟色胺合成减少，将其注入大鼠下丘脑，则引起动物饮食过量和体重明显增加。

除上述 3 种主要单胺能神经通路外，下丘脑的 P 物质能神经末梢、内啡肽能神经末梢和乙酰胆碱能神经末梢都参与摄食行为的调节，与相应受体结合引起摄食增多的效应。这几种脑内活性物质的受体拮抗剂均可阻断它们的摄食效应。

三、体液调节机制

除了脑内的化学通路，在脑内的消化道内还存在着许多体液机制，对中枢和外周器官发生调节作用。葡萄糖及其感受器、胰岛

素、胰高血糖素、肾上腺皮质激素、胆囊收缩素和垂体分泌的激素，在摄食行为的调节中均有一定的作用。与脑内化学通路的作用方式不同，这些物质随血液运行，通过脑血流作用于与摄食行为有关的脑结构而发挥生理效应。与脑内化学通路相比，这些物质作用的距离远，发挥生理效应的环节多，所需的时间较长。

肝和脑内均存在着葡萄糖感受器，对血液内葡萄糖含量进行灵敏的检测。下丘脑外侧区的葡萄糖感受器对低血糖敏感，引起饥饿感；旁室核和下丘脑围穹窿区葡萄糖感受器对高血糖敏感，产生饱感。旁室核的神经冲动沿轴突传至脑干迷走神经运动背核，产生抑制效应。迷走神经对胰腺的兴奋作用，使胰岛细胞分泌较少的胰岛素。旁室核的兴奋还合成较多的神经激素-促肾上腺皮质激素释放因子(CRF)，CRF 沿垂体门脉系统的血液循环作用于垂体前叶，促使其释放促肾上腺皮质激素(ACTH)。血液中的 ACTH 作用于肾上腺皮质，促使其释放肾上腺皮质激素(考的松)。由考的松通过肾上腺髓质再作用于胰腺，使胰岛细胞减少胰高血糖素(Glucagon)的分泌。这样，在胰岛细胞中分泌的两种激素——胰岛素和胰高血糖素相互制约，调节着血糖的浓度；而两种激素的分泌又由下丘脑摄食中枢通过神经-体液机制加以调节和控制。如果血糖低，胰岛素含量高，则动物就会出现过度摄食行为；反之血糖高，胰高血糖素也高，则动物就会出现厌食行为。下丘脑腹内侧核的损毁，将旁室核与迷走神经运动背核的联系切断，使迷走神经运动背核失去抑制而过度兴奋，分泌较多胰岛素。与此同时，旁室核的兴奋却可以正常地按神经激素的许多环节作用于胰岛，使之减少胰高血糖素的分泌。由于胰岛素含量高，经消化道吸收的葡萄糖就会立即转化为储存的形式——肝糖元、肌糖元和脂肪。高胰岛素也妨碍血液葡萄糖作为能源加以利用。因而，下丘脑腹内侧核损伤，就导致过食和肥胖的后果。

体液调节中的另一个重要物质是由十二指肠分泌的胆囊收缩

素(CCK),它既作用于消化道,又可随血流作用于脑,故又称为脑-肠肽,更确切地说胆囊收缩素是脑肠肽的一种,每当十二指肠从胃内接受食物时,就会分泌CCK。血液内CCK的浓度与十二指肠从胃内接受的营养多少有关。如果营养充足,血内浓度较高的CCK就抑制胃的排空,同时随血液作用于脑内"饱中枢",引起饱感,使机体停止进食。只有当机体吃了一定食物,并当食物从胃内大量进入十二指肠时,CCK才对进食行为有抑制作用。所以,它总是快吃饱时才发生对进食的抑制作用,饥饿者刚刚进食时,CCK就没有这种作用,说明CCK是具有饱感信号性质的物质。实验证明,切断迷走神经胃支,CCK的这种作用消失;但切断迷走神经肝脏支和胰腺支则不妨碍CCK的这种作用。这说明CCK的作用除有体液调节机制外,还有神经传导的途径。CCK作用于胃平滑肌改变其收缩程度的同时引起平滑肌中感受器兴奋性的变化,向脑内输入产生饱感的神经冲动。由此可见,一些体液调节机制,与外周消化道在饥、饱感中的作用有着密切关系。

四、外周作用与习惯

从CCK的作用机制中,可以看到胃、十二指肠在饥、饱调节中的作用。一些生理心理学家采用消化道手术方法分别考查了消化道不同部位对饥、饱感的影响。在胃幽门处手术植入一线套,对比拉紧线套前后动物摄食行为的变化,即比较阻断胃和十二指肠前后动物的摄食行为。结果发现在阻塞通道之前,动物有正常的摄食行为,适量食物产生饱感后,动物停止进食。如果拉紧线套使食物停滞于胃内,再从胃内抽出10毫升食物,则发现动物又会吃进8毫升食物。此时切断动物迷走神经胃支,使胃内的神经冲动无法传向大脑,从胃内提出10毫升食物,则动物就会过量进食使胃受到过分扩张,这些结果说明,只要十二指肠以上的口腔和胃受到食物刺激就会产生饱感,不需要小肠以下消化道的参与,但此时胃的神

经支配必须保持正常。在饱感形成中，胃的作用可能与其对味觉的影响有关。胃充盈往往使味觉神经元对食物味道的反应不灵敏；反之，饥饿时胃排空，味觉神经元对食物的反应就比较强。所以，胃充盈时产生饱感的同时，对食物味道反应也变差。为了证明胃扩张在饱感和食物味感中的作用，生理心理学家们还在胃内植入气囊，用气体扩张胃，重现了食物充盈胃的效果。除了胃之外，口腔也是重要的，许多食道癌或食道狭窄的病人进行胃瘘手术，将食物直接注入胃中。这些病人的共同体验是必须将食物放入口腔咀嚼，然后将之吐入胃瘘管，注入胃中才能产生理想的饱感。对动物实行食道切断手术，使之从口腔吃进的食物不能进入胃内而落入外面。这种假饲实验证明，仅仅经过口腔咀嚼，动物也会产生短暂的饱感；但终因胃内空空，很快又去进食。这些资料证明口腔咀嚼和胃的充盈在饱感的产生中具有重要作用。

十二指肠对饱感的影响主要是通过 CCK 体液调节机制而实现的。此外，十二指肠将食物中的营养吸收到血液中，再经肝门脉系统转移至肝内。肝脏中的葡萄糖感受器对饱感的产生也具有一定意义。应用不能透过脑血屏障的糖，例如，果糖等注入肝门脉，虽不能直接作用于脑中枢，但动物也会产生饱感，停止进食行为，但是切断肝脏的迷走神经，再向肝门脉灌流果糖，则动物就不会出现饱感。这说明肝脏在饱感形成中的作用不仅是体液性的，也包括向脑中枢传导神经冲动的神经机制。

在人和高等动物的摄食行为中，生活习惯、学习机制往往也有重要作用。每日规律地定时摄食，就会形成饥、饱感的周期变化。因肥胖不得不节制饮食的人也有共同的体验，在节食之初，因每餐不能吃得很饱常感到不舒适；以后就会习惯于胃不全扩张状态，于是饱感的标准也发生了变化。经验、习惯和学习机制对人类饮食行为的影响，是由脑高级部位的参与而实现的。颞叶皮层、边缘系统的扣带回和杏仁损伤，常常引起过食行为，前额叶皮层损伤以后，新

的饮食习惯无法建立。大白鼠大脑边缘系统和杏仁核损伤以后，习得性摄食行为破坏，不能区别出熟悉的食物和不熟悉的食物，甚至有毒的食物也不加选择地食入。因此，习得性摄食行为与本能性摄食行为相比，有更高级的、更复杂的脑机制。

第三节 性行为的生理心理学基础

与摄食和饮水行为不同，性行为对于个体生存并不是第一性的本能，但对种族延续却是非常必要的。当然，没有种属特异性的性行为也就不可能有新一代的个体。尽管不同种属的动物其性行为有很大不同；但最基本的生理基础却是相似的。性腺活动周期性变化，血液内性激素作用于脑内与性行为有关的结构，引起动物求偶行为，在适当环境条件和性对象存在时，完成交配行为。因此，与性行为有关的脑中枢、激素和环境条件是理解性行为生理心理学基础的 3 个重要方面。

一、性行为的神经中枢

作为本能行为，性反射的初级中枢位于脊髓腰段，更具体地说是腰髓前角的球海绵状核(Nucleus of the bulbocavernosus)，该核的运动神经元发出轴突直接支配生殖器的肌肉，以保证交配行为的完成。该中枢的运动神经元对血液内性激素的变化很敏感，如果性激素水平增高，该中枢的运动神经元单位发放频率增高，引起生殖器肌肉的活动。同时，脊髓的性反射初级中枢还受脑高位中枢的控制与调节。下丘脑的前部存在一个脑高级的雄性性行为中枢，它位于内侧视前区，称为性两形核(The sexually dimorphic nucleus)，该核在雄性动物中的体积比雌性动物大 5 倍，雄性动物刚出生时就阉割，则脑内该核体积也非常小。刺激该核引起动物的爬背行为，损毁此区则动物丧失性反应。如果先将成年动物阉割，再向

性两形核内植入睾丸激素，则丧失的性反应能力又恢复起来。将放射性同位素标记的睾丸激素注入动物体内，可以证明在内侧视前区的性两形核内分布着大量的性激素受体。在雌性动物中，脑内高级性中枢位于下丘脑的腹内侧核，刺激该核引起雌性动物的性行为，破坏该核使雌性动物的性行为丧失；如果切除雌性动物的卵巢，再向下丘脑内侧核植入雌激素和孕激素，则丧失的性行为也会恢复起来。将雌激素和孕激素注入正常雌性动物的腹内侧核也能激活和易化雌性动物的性行为。该核内分布着较密的雌激素受体和孕激素受体。两种受体还分布在内侧视前区、外侧隔区等，说明这些脑结构也与雌性性行为有关。

除了雄性动物的性两形核和雌性动物下丘脑的腹内侧核之外，两性动物的性行为还受更高级的脑中枢调节，颞叶皮层在性对象的识别和选择中发挥重要作用。颞叶损伤的人或动物均表现出严重的性功能异常。

高位脑中枢通过脑干的下行网状结构对脊髓初级性中枢实现调节作用。目前对雄性动物的性两形核向中脑和脑干的下行通路还了解得不多。雌性动物下丘脑腹内核的神经元轴突下行至中脑导水管周围灰质，形成突触联系，电刺激或雌激素作用于下丘脑腹内侧核均可引起导水管周围灰质神经元发放频率的增加。导水管周围灰质的神经元发出轴突与延脑网状结构形成联系，最后通过网状下行性联系，调节脊髓性反射中枢的活动。

二、性行为的神经-体液调节机制

在性行为的调节机制中，神经内分泌体系的各个环节都发挥着重要作用。下丘脑分泌的神经激素直接影响垂体功能，由垂体再调节性腺，性腺分泌的性激素随血液运行于性器官及其各级神经中枢，实现着神经-体液调节的完整回路。

下丘脑分泌 5 种与性行为有关的神经激素：促卵泡激素释放

激素(SFH-RH)、促黄体激素释放激素(LH-RH)、催乳激素释放激素(PRH)、催乳激素释放抑制激素(PIH)和催产素(OX)。这些神经激素主要存在于下丘脑的正中隆起、视前区、弓状核、视上核、旁室核等。它们或是通过垂体门脉系统的血液作用于垂体前叶,或是直接沿神经元轴突从下丘脑直接达垂体后叶分泌到血液中。后3种下丘脑神经激素与雌性动物的生殖行为有关;前两种作用于垂体前叶的下丘脑神经激素与动物的求偶行为有关。下丘脑分泌的促卵泡激素释放激素作用于垂体前叶使之生成与分泌促卵泡激素,以促使雌性动物卵巢内卵泡的成熟。成熟的卵泡能够生成和释放雌激素,雌激素在血液中达到一定浓度并持续一定时间,就会作用于下丘脑使之释放促黄体激素释放激素(LH-RH),后者作用于垂体前叶使之释放促黄体生成激素(LH),血液中的 LH 作用于卵泡使之排卵后变成黄体。黄体又分泌孕激素随血液作用于性器官和各级性中枢。如果雌性动物不受孕,黄体很快死亡,血液内孕激素突然下降,于是出现了月经现象。雌性动物的性欲随血液内激素含量的变化而周期性改变。只有血液内雌激素含量较高即将排卵时才出现性欲。与此不同,妇女的性欲并不制约于血液内雌激素的含量,更多地受环境条件、性对象等心理因素的影响。雄性动物的性行为与其血液中的雄激素含量有关。如果血液内完全没有雄激素,则雄性生殖器甚至完全不能勃起,自然无法进行交配。对人类的观察可以发现,因病导致血液内雄激素消失的男人,仍会以非性交的方式表现出其性欲的存在,如拥抱和接吻等。所以,血液中性激素的含量虽然影响男人的性交行为,但却不影响性欲望的出现。

三、环境条件与心理因素

高等动物的性行为不仅决定于体内性激素的周期变化,还要受到许多环境条件和心理因素的影响。动物的种属越高,其性行为就越受高级心理活动和环境条件的制约。就人类而言,男女两性的

性行为都更多地决定于性对象的吸引力、性爱的程度以及适宜的性生活环境。虽然性激素的周期性是性活动的生理基础，但高级心理活动对性激素水平发生着有效的调节作用。

兔、猫等雌性动物以及更低等的雌性动物只有在其体内雌激素含量较高的发情期，即接近排卵时，才能接受雄性动物的交配行为；在恒河猴中虽然也能观察到这种周期性变化，但并不如此严格。在排卵期以外的任何时候，雌猴也可能接受雄猴的交配行为，这决定于雄性猴的性魅力。操作条件反应可以证明雌猴性行为的这一特点。让雌猴和雄猴分居在两个靠近的笼内，两笼之间有道透明的屏壁，只要雌猴按一定次数的杠杆之后，这道屏壁才能打开，雌猴才会接近雄猴完成性行为。这一实验表明，随雌猴体内性激素的周期变化，其按压杠杆的频率发生周期性变化。在垂体促性腺激素和卵巢分泌的雌激素含量最高时，雌猴为了接近配偶必须在30分钟内连续按压杠杆250—350次之多。如果隔壁的雄猴是经手术阉割的，则雌猴按压杠杆的次数和持续时间明显减少。更换不同的雄猴，可以发现雌猴只在某个专一雄猴出现时，按压杠杆的次数最高。若把雄猴移开，无论以怎样好吃的食物作为强化因素，这种操作行为都不能像专一雄猴的交配强化那样有效。如果切除雌猴的卵巢，同样的实验条件和情景，也不能形成这种性操作行为模式。

不仅雌性性行为受到体内外条件的制约，雄性动物的性欲和性行为更容易受外部条件的影响，其中最重要的条件就是雌性的性诱惑力。如果将一只雄性动物和两只雌性动物关在同一较大的笼内，就会发现其中一只雌动物总是较多地接受雄性动物的交配行为。这说明雄性动物的性偏好与雌性动物的性诱惑力有关。生理心理学家们发现，在敏嗅类哺乳动物中，雌性的性诱惑力与其分泌的外激素功能有关；在高等灵长类雌性中，除外激素的作用外，雌性动物的外表形象也发生重要作用。外激素的作用，我们在第二章的嗅觉中已作了介绍。雌性分泌外激素的差异可能是其性诱惑

力的物质基础之一。如果将一只雌性动物的卵巢切除，它自然失去了对雄性动物的性诱惑力；从一只刚刚注射雌激素的雌性动物的阴道中取出分泌物涂于被阉割的雌性动物的阴部皮肤上，就会发现这只失去性诱惑力的雌性动物又会引起雄性动物的追求，并与之发生交配行为。由此可见，涂于皮肤上的外激素通过雄性动物的嗅觉，引出雄性动物的性感，也就是说外激素对性诱惑力具有重要作用。另一方面，损毁雄性动物嗅觉中枢，则外激素对雄性动物的作用也会消失。

在人类中，存在着多种心理性性功能障碍。这类性变态的人，性器官、性激素的生理功能和调节机制都很正常，但他们的性偏好的指向性发生异常变化或者指向同性(同性恋)、动物(恋兽癖)和非生物对象(恋物癖)。虽然目前对这些性变态的认识还很不够，但人格和心理因素的作用是无法否认的。

第四节 防御和攻击行为

本章的前三节我们讨论了生物学阳性的基本行为类型，水、食物、性对象在一定条件下对机体都有一定的吸引力。防御和攻击行为则相反，一般条件下使机体产生逃避反应；攻击也是一种防御行为，表现为驱逐或消除危险源以保护自己或子代生存。每一种属动物都有自己稳定的防御和攻击行为模式，是通过遗传机制而传递给下一代的本能行为类型。

一、防御、攻击行为类型

最常见的防御行为是逃避危险或有害目标的行为。根据危险或有害目标的特点，可能出现不同类型的防御行为，主动逃避反应或被动逃避反应。大多数动物以主动逃避为主要防御行为模式；但刺猬、龟等动物则以被动逃避为主要防御行为模式。除了逃避的自

我防御行为，各种动物都有种属内个体间为了争夺食物、领地或性对象而引起的攻击行为。这些行为类型的共同特点是带有情绪色彩，所以有时称之谓情绪性攻击行为。母性攻击行为与保护自身的生存无关，而是一种保存和延续种族的本能行为。哺乳期的动物为保护幼仔不受外来者的侵害，以猛烈地攻击驱逐外来者。与母性攻击行为的表现形式截然不同，杀幼(Infanticide)行为是将幼仔杀死的行为。然而，杀幼行为也是对种族延续有利的行为，这是由于雄性动物只有杀掉哺乳中的幼仔，才能使雌性动物较早地摆脱哺乳期而重新受孕。雌性动物的杀幼行为可能与幼仔多、过于拥挤或哺乳能力所不及而引起的。母动物总是选择最弱小仔动物除掉以保证有强壮的后代延续种族。捕食行为往往并不伴随情绪的变化，也不一定与摄食行为同时发生。一个饱腹的猫见到老鼠，尽管并不想摄食还是要捕捉或咬死老鼠。下面我们将讨论不同类型防御攻击行为的生理心理学基本机制。

二、防御、攻击行为的中枢机制

电刺激内侧下丘脑常诱发出情绪性攻击行为，刺激外侧下丘脑引出不伴情绪变化的捕食行为；刺激背侧下丘脑引出防御性逃避行为。进一步分析发现，下丘脑对防御攻击行为的影响是通过其向中脑与脑干的传出通路而实现的。内侧下丘脑与中脑水管周围灰质的联系和外侧下丘脑与中脑被盖腹区的联系分别是下丘脑影响情绪性攻击行为和捕食行为的重要通路。所以切断下丘脑和中脑之间的联系，再刺激下丘脑则既不能引起情绪性攻击行为，也不能引起捕食行为。背侧下丘脑对防御逃避行为的影响，可能也是通过其与中脑的联系而实现的；但至今还不清楚其联系的具体通路。

下丘脑对防御、攻击行为的影响并不是孤立的，边缘系统的一些重要脑结构如杏仁核和隔区对防御、攻击行为也有影响。概括地说，杏仁核和隔区对防御、攻击行为进行着更精细的调节作用。

根据杏仁核群的生理功能和系统发生等级，可将其分成两组结构。一是系统发生上较古老的皮层内侧核（Cortiomedial group），它的神经元轴突通过丘脑的终纹与下丘脑和其他前脑结构发生联系；另一组杏仁基外侧核（Basolateral group），是系统发生上较近形成的结构，它的神经元轴突形成弥散的腹侧杏仁核传出通路（Ventral amygdalofugal pathway），止于下丘脑、视前区、隔核、中脑被盖和中脑水管周围灰质。杏仁核的传入联系也很广泛，嗅系统、颞叶皮层、丘脑、下丘脑和中脑的神经冲动均可传至杏仁核。此外，各种感觉刺激均可引起杏仁核神经元单位发放的变化。杏仁核这种广泛的传入联系以及与下丘脑-中脑的传出联系是调节与控制防御、攻击行为的重要解剖学基础。皮层内侧杏仁核对捕食攻击行为的调节具有重要作用。将其在终纹中的传出纤维切断，使捕食攻击行为增强，说明它对捕食攻击行为具有抑制性调节作用。近年发现，皮层内侧杏仁核对情绪性攻击行为也有一定的调节作用。每当动物在与其他个体的角斗失败以后，再与之相遇就会表示出驯服的行为；然而，两侧皮层内侧杏仁核损毁的动物却丧失这种驯服反应，以后再遇上这个强劲的对手，还是要重新较量。基外侧杏仁核对情绪性攻击行为产生兴奋性影响，电刺激此核引起动物的情绪性攻击行为，损毁此核使情绪性攻击行为明显减弱。

首先刺激下丘脑引起猫的攻击行为，再刺激隔区就会发现这种攻击行为立即受到抑制，这说明隔区对攻击行为具有抑制性调节作用。损毁隔区的动物变得特别凶猛或者是特别善于逃跑，难于捕捉。

根据现有的科学事实，下丘脑是防御攻击行为的重要中枢，它的不同区影响着不同类型的防御、攻击行为。杏仁核、隔区等边缘系统对下丘脑的这一功能进行着调节与控制。对于情绪性攻击行为而言，杏仁核发生兴奋性调节作用，隔区产生抑制性调节作用；对于捕食攻击行为而言，杏仁核实现着抑制性调节作用。

三、防御、攻击行为与激素

激素在防御、攻击行为中的意义很早就为人们所了解。一些家畜在阉割以后变得驯服，说明性激素对情绪性攻击行为，特别是对雄性动物间争夺性对象的情绪性攻击行为具有重要意义。生理心理学家们通过实验研究，发现雄性激素对雄性间攻击行为具有两种作用，分别称之为组织作用和激活作用。所谓组织作用就是在妊娠期和出生后最初的一些日子里，雄性激素对脑发育的影响，它有利于与雄性间攻击行为有关的脑内神经回路的发育，具体地说，有利于脑内基底外侧杏仁核、内侧下丘脑和中脑导水管周围灰质的神经联系的发展。激活是指动物成年以后，雄激素增强雄性间攻击行为的作用。这些研究发现，雄激素的组织作用和激活作用有着内在的联系。只有出生后，雄性激素促进与攻击行为有关的神经回路发育。在成年时，雄性激素才能最有效地激活雄性间攻击行为。雄性激素对雄性间攻击行为的影响，可能是通过内侧视前区的大量性激素受体而实现的。除了对雄性间攻击行为的影响之外，雄性激素对防御逃避行为没有调节作用，但对雌性攻击行为有激活作用。雌性间的攻击行为也受体内少量雄激素水平的调节。雌性动物分泌的外激素通过雄性动物的嗅觉通路，能抑制雄性动物对雌性动物的攻击行为。将雄性动物嗅觉系统与内侧杏仁核间的神经联系切断以后，雌性动物的外激素就失去了作用，雄性动物也会对雌性动物发起攻击行为。

除了性激素之外，肾上腺皮质激素和垂体促肾上腺皮质激素对防御、攻击行为也有一定的调节作用。切除肾上腺的动物，其攻击行为减弱，但这一行为改变可能直接由肾上腺皮质激素缺乏所引起，也可能由于前者在血液中含量不足反射性地引起垂体分泌大量促肾上腺皮质激素（ACTH）而引起的。一些生理心理学实验证明，血液内 ACTH 含量增高可以减弱攻击行为，而血液内肾上

腺皮质激素能增加雄性动物间攻击行为中失败者的驯服反应。

血液中各种激素水平的变化通过体液调节作用于脑内的受体,引起中枢机制的变化。这是攻击行为神经-体液调节作用的一般途径。

第五节　睡眠与觉醒的脑机制

人的一生 1/3 的时间用于睡眠,大多数人在睡眠中都有梦的体验。因此睡眠与梦的生理心理学问题,很久以前就引起人们极大关注。弗洛伊德对梦的解释曾引起人们的兴趣,巴甫洛夫的睡眠理论也广为流传。然而,人类对睡眠与梦的生理心理学机制的现代科学认识,仅仅是最近 30 年的事。60 年代,借助成熟的电生理学技术找到了睡眠类型和梦的生理指标,为睡眠的研究奠定了科学基础。70 年代,脑化学通路理论的成熟为睡眠与梦的研究提供了新的前景。神经解剖学、生理学和脑化学的综合研究,从器官水平、细胞水平和分子水平上加深了对睡眠与梦机制的认识。然而,关于睡眠与梦的许多问题至今仍是科学之谜,尚须深入研究。

一、睡眠类型与睡眠周期

人类的睡眠可以分为两种类型,慢波睡眠(Slow wave sleep)和异相睡眠(Paradoxical sleep)。在慢波睡眠中,脑电活动以慢波为主,脑电活动的变化与行为变化相平行,从入睡期至深睡期,脑电活动逐渐变慢并伴随着逐渐加深的行为变化,表现为肌张力逐渐减弱,呼吸节律和心率逐渐变慢。在异相睡眠中,脑电变化与行为变化相分离,脑电活动类似慢波睡眠的入睡期,以肌张力为代表的行为变化却比深睡期还深,肌张力完全丧失,还伴有快速眼动现象和桥脑-膝状体-枕叶 PGO 波周期性高幅放电等特殊变化。所以,异相睡眠又常称为快速眼动睡眠(Rapid eye movement sleep,

REM),这种类型的睡眠与做梦的关系比慢波睡眠更为密切。

根据脑电活动和行为变化的平行性,将慢波睡眠分为4个发展时期,睡眠一期(入睡期),行为上安静困倦开始进入睡眠状态,清醒安静状态下的脑电活动(以8—13次/秒的α节律为主)变得不规则,α波和不规则快波交替出现。大约10分钟以后进入慢波睡眠的二期(浅睡期),脑电活动更不规则,在4—7次/秒θ波的背景上出现13—16次/秒的睡眠纺锤波,环境中出现意外声音,此时脑电图上可出现高幅的K复合波,代表脑电活动的短暂唤醒反应,在浅睡期中,被试已经入睡,并出现酣声,但将被试叫醒后却常自称尚未睡着。慢波睡眠二期大约持续15分钟后转入慢波睡眠三期(中睡期),脑电活动在θ波背景上出现20—50%的0.5—3次/秒δ波。再经15分钟左右,慢波睡眠三期为四期(深睡期)所取代,脑电活动50%以上为高幅δ波。处于中睡期,被试已经睡熟,但尚易叫醒,处于深睡期的被试不但睡熟还难以叫醒。慢波睡眠1—4期过渡中,颈部肌肉和四肢肌肉张力逐渐降低,心率和呼吸逐渐变慢,体温、脑温降低,闭眼、缩瞳,脑血流量较清醒安静时为多,脑下垂体分泌的生长激素和促肾上腺皮质激素以及肾上腺分泌的肾上腺皮质激素在慢波睡眠中比在白天清醒时增多。特别是生长激素,分泌的高峰在慢波睡眠的四期。在慢波睡眠各期中被唤醒后,报告做梦者人数极少。即使做梦者报告,其梦境也平淡、生动性弱,概念性和思维性较强。但梦魇或恶梦惊醒者多发生在慢波睡眠第四期。此时睡梦者醒后只能陈述恐惧感,被追捕或掉入深渊等危险境界,不能陈述梦境的全部故事情节。

在慢波睡眠之后,常出现异相睡眠。此期睡眠者肌肉呈完全松弛状态,甚至肌肉电活动完全消失,睡眠深度似乎比慢波四期更深,体温仍较低,对外部刺激的感觉功能进一步降低,难以将睡眠者从此期立即唤醒。与行为变化相反,脑电活动为极不规律的低幅快波,类似清醒期和慢波睡眠一期的脑电变化。脑的温度、脑血流

量、脑耗氧量迅速增加，呼吸心率也时尔突然加快，甚至一些支气管哮喘病在此期睡眠中可突然发作哮喘；心脏病人也可能发作心绞痛，内分泌活动的特点是生长激素分泌迅速降低，性腺和肾上腺皮质分泌活动增强。生殖器充血，分泌物增多或阴茎勃起、遗精等。在异相睡眠中，最有特征性的行为变化是眼球快速运动，约每分钟60次左右。正是由于这一特点，常将此期睡眠称为快速眼动睡眠。与之相应，眼电现象显著加强，在桥脑、外侧膝状体和枕叶皮层中可记录到周期性的高幅放电现象，称之为PGO波。从异相睡眠中唤醒后，80%以上的人声称正在做梦，尚可陈述梦境的故事情节，形象生动以视觉变幻为主。

人的每夜睡眠大约由慢波睡眠和异相睡眠交替变换的4—6个周期所组成，平均每个周期历时80—90分钟，包括20—30分钟异相睡眠和约60分钟的慢波睡眠。成人入睡后，必须先经过慢波睡眠1—4期和4—2期的顺序变化后，才能进入第一次异相睡眠（见图8-1）。从上半夜到下半夜每次更替一个周期，异相睡眠的时间都有所增长。所以，后半夜睡眠中，异相睡眠时间的比例增大。整夜睡眠中各期所占时间比例平均分配是慢波二期占50%，异相睡眠占25%，慢波三、四期各占10%，慢波一期占5%。正常睡眠周期的紊乱可能导致许多特殊的病理性睡眠状态，了解和研究这些病理性睡眠状态，可以加深我们对睡眠类型和睡眠周期的认识。

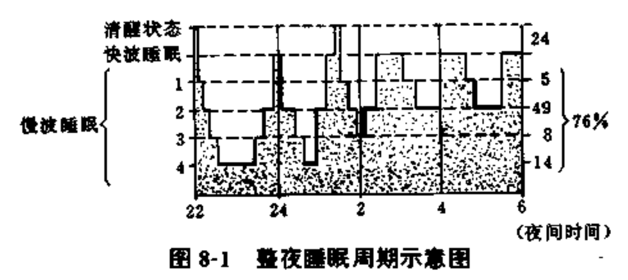


图8-1 整夜睡眠周期示意图

发作性睡病（Narcolepsy）、猝倒（Cataplexy）和入眠前幻觉

(Hypnagogic hallucination)是异相睡眠中的常见障碍，夜尿症(Nocturnal enuresis)、梦游症(Somnabulism)和夜惊症(Night terrors)则是慢波睡眠的常见障碍。发作性睡病又称嗜睡症，主要症状是在不应睡眠的工作时间内，突然不可控制地陷入睡眠状态，特别是在单调或枯燥的环境中更容易发作。每次发作性睡眠持续2—5分钟，醒来后觉得精神很好。可以把猝倒看作是发作性睡病的另一种表现形式。发作时全身肌肉张力突然消失，病人摔倒好像是从清醒状态突然进入异相睡眠阶段，持续几秒钟至几分钟。猝倒不同于发作性睡病，一般不会自发地发作，情绪波动是最常见的诱发因素，生气、大笑或紧张地完成某一动作如试图抓住从身边飞过的物体等均可引起猝倒。入眠前幻觉表现为在早上即将醒来或躺在床上刚入睡时，突然陷入异相睡眠状态，体验到可怕的情景却呼叫不得也动不得，因为肌肉张力完全消失。别人呼叫他的名字或轻轻拉动他的身体，可使之立即摆脱此种幻觉状态。恢复正常后还能描述幻觉内容与内心体验。上述3种睡眠障碍共同特点是其发作性，从清醒期越过慢波睡眠阶段突然陷入异相睡眠状态，是异相睡眠脑机制的障碍。有人发现这些睡眠障碍有家族遗传因素。苯丙胺、丙咪嗪对这类睡眠障碍有一定疗效，说明脑单胺类神经递质功能的增强对改善这类睡眠障碍是有效的。苯丙胺促进单胺类递质从突触前释放，丙米嗪抑制突触前成分对单胺神经递质的重摄取，两者均使突触间隙中单胺类递质的浓度增高，从而增强了神经信息的传递功能。两种药物的疗效说明这类睡眠障碍与异相睡眠的脑生化机制障碍有关。与此不同，夜尿症、梦游症和夜惊症均出现于幼儿慢波睡眠第4期。夜尿症病儿常在睡眠的慢波4期尿床；梦游症病儿在睡眠的慢波4期中，从床上起来进行一些刻板动作，事后又回床继续睡眠，次日不能回忆出夜间的异常行为，夜惊症病儿在睡眠的慢波4期出现惊叫、颤抖、手足快速运动等极度恐怖表现，事后对这种体验不能回忆。总之慢波睡眠障碍与异相睡眠障碍

不同，肌肉尚保持一定张力，可以进行某些动作；但事后完全不能回忆。异相睡眠障碍不伴有动作表现，且事后对梦境体验能够回忆和叙述。由此可以看出慢波睡眠和异相睡眠有不同的机制。

二、睡眠的功能与睡眠剥夺的实验研究

睡眠是生物机体的本能行为之一，与饮食行为、性行为和防御攻击行为相比，对维持种族延续和个体生存具有同等重要意义。人们可以绝食自尽，但确无法有意识地控制自己长期拒绝睡眠。那么人为什么要睡眠，睡眠有什么功能？不言而喻，休息和从疲劳中恢复是睡眠的重要功能之一。从更积极的意义上理解，睡眠还有促进生长发育、易化学习、形成记忆等多种功能。睡眠剥夺的实验研究，对睡眠功能的认识提供了许多科学证据，加深了我们对睡眠功能的理解。

睡眠完全剥夺 200 小时，可能会导致人的情感不稳定，易激惹、注意力涣散、记忆减退、思维迟钝和偏执状态。迫使大鼠不停地运动，完全剥夺睡眠 5—23 日，会使之变得非常虚弱，运动不协调，甚至死亡。死后解剖发现，肾上腺增大、胃溃疡、肺水肿……另一方面发现一些参加体育竞赛项目之后的运动员整夜睡眠增加 18—27%。仅仅计算慢波睡眠时间，则竞赛后明显增加至 40—45%。由此可见，睡眠对于解除疲劳恢复体力是十分必要的。进一步分析表明，如果以脑电图出现高幅 δ 波为主的活动为指标，则说明睡眠已进入慢波 4 期（深睡期），此时唤醒被试，使之慢波 4 期睡眠被选择性剥夺，结果发现 4 期睡眠的回跃现象（Rebound phenomenon），即剥夺慢波 4 期睡眠之后的正常睡眠过程中，会出现更多的慢波 4 期睡眠。这说明在体力活动之后的恢复中，慢波睡眠 4 期可能更为重要。选择性剥夺异相睡眠，即每当出现快速眼动时立即唤醒被试，数日之后常使人们陷入焦虑抑制状态。在异相睡眠剥夺之后，恢复正常睡眠时也会出现异相睡眠的回跃现象，当异相睡眠得到

补偿之后，被试的情绪状态也恢复正常。由此可见，异相睡眠对正常情绪状态维持具有重要意义。但是，令人不解的是抗抑郁药和电抽搐治疗虽对治疗抑郁症十分有效，却同时抑制了异相睡眠，这与上述设想相矛盾。因此，近些年异相睡眠与情感活动间的关系又引起人们的怀疑。中国科学院心理所李德明利用小站台水环境技术，对大鼠选择性剥夺异相睡眠，让大白鼠立于小站台上，一旦它们陷入异相睡眠，由于肌张力完全丧失而落入四周的水中，从而又惊醒动物。首先对大鼠进行灯光回避辨别反应模式的训练，然后以不同时间间隔，应用小站台水环境技术剥夺异相睡眠。结果表明，大鼠在学习后立即剥夺异相睡眠 24 小时对记忆巩固明显不利；如果在立即剥夺异相睡眠 24 小时之后，再让其恢复自由睡眠 24 小时，记忆成绩无明显改善；反之，学习后先让动物自由睡眠 24 小时，再行剥夺异相睡眠 24 小时，则记忆不受影响。这一结果证明，异相睡眠对于学习后一段时间内记忆的巩固具有重要意义。他们进一步研究发现，虽然异相睡眠剥夺对回避反应的短时记忆和记忆保持有明显的影响，但对动物回避反应的学习能力则没有影响。国外研究也表明异相睡眠对记忆形成的影响不是“全或无”的，异相睡眠剥夺只能延迟或影响记忆的形成，但不能完全妨害记忆的形成。此外，给动物较多的学习任务，则随后就会出现较多的异相睡眠，一旦习得行为巩固，则异相睡眠的时间比例也会恢复常态。异相睡眠与记忆形成的这种关系，可能与此时脑蛋白质合成率较高有关。

睡眠过程中脑下垂体分泌的生长激素增高，在整夜睡眠的第一个慢波睡眠 4 期出现时达高峰，随后生长激素沿血液循环达全身各处发挥生理作用。这恰好处于慢波睡眠 4 期之后的异相睡眠期。躯体组织各种细胞，特别是儿童骨骼细胞迅速分裂，蛋白质合成率也相应地迅速增加。这说明睡眠有助于未成年机体的生长发育，此外还有人认为异相睡眠中，蛋白质合成率增加可能与睡眠之前受到各种刺激的信息编码和记忆储存有关。对整夜睡眠的梦分

析表明，每夜睡眠中第一二两次异相睡眠的梦多以重现白天的活动内容为主，似乎对当天经历进行着重新整理和编码；第三四两次异相睡眠的梦多重现过去的经历甚至是儿时的体验；第五次异相睡眠的梦既有近事记忆又有往事记忆的内容。这些事实似乎支持异相睡眠中蛋白合成增加与信息编码、短时记忆以及长时记忆储存有关。有人认为儿童期接触很多新事物，需要编码和储存的信息较多，睡眠较多；老年人需要学习内容减少，睡眠也减少。然而，实验研究发现，在4岁以下的幼儿和许多老年人的睡眠中，在慢波4期和异相睡眠期，生长激素的分泌与蛋白质合成率并未增多。所以，异相睡眠与学习记忆和脑代谢的关系尚须进一步深入研究。

比较心理学家们考查了各种动物的睡眠规律，认为睡眠是一种生态适应性反应，使有机体在漫长黑夜无法觅食时能安静地睡在一处以减少体力消耗和避免敌人发现。这种假说不能很好解释人类睡眠的意义和功能。从灵长类进化为人类经历了几十万年，人类能制造食物和建筑房屋，但睡眠规律并未发生重要变化。所以，这种假说未必可靠。

三、经典睡眠理论

关于睡眠与觉醒机制，巴甫洛夫在本世纪初，就较早地从神经生理学角度提出主动性内抑制的睡眠理论。50年代通过著名的孤立头与孤立大脑标本和电生理技术，搞清了在维持觉醒中脑干网状结构的重要作用；60年代弄清了睡眠的类型和睡眠周期，这些构成睡眠的经典理论。

（一）巴甫洛夫的睡眠理论

70多年前，巴甫洛夫在研究动物条件反射的实验室中，发现对狗进行分化抑制的条件反射训练，可使狗陷入睡眠状态。在大量实验资料的基础上，他提了一套睡眠理论，其基本要点在于睡眠的本质是大脑皮层起源的广泛扩散的内抑制；这种抑制在皮层中和

向皮层下脑结构扩散过程中存在一定的时相，构成从觉醒到完全睡眠的过渡，即催眠相；梦是由于内外环境因素的影响，在普遍抑制背景上大脑皮层细胞群局部的兴奋活动。

睡眠和内抑制是同一过程，消退抑制、延缓抑制、条件抑制和分化抑制等诸种内抑制不仅与睡眠可以相互转化和替代，这些抑制的总和也可以导致睡眠。睡眠和内抑制有同样的发展和运动规律，即扩散与集中和相互诱导的规律。小孩在入睡前常出现兴奋增强期，表现为哭闹不止，即为睡眠抑制正诱导现象。睡眠和内抑制也有许多不同之处。内抑制是在觉醒状态下，个别皮层细胞群的睡眠是分散的、局部的抑制过程；睡眠则是广大皮层区、皮层下 脑结构直至中脑的广泛性抑制过程。睡眠时不能保持直立的姿势，肌肉张力大大降低，说明抑制过程波及到中脑以下运动系统的功能。睡眠抑制在脑内并不均匀，常常存在某些易兴奋点在警卫着睡眠，哺乳期的母亲在熟睡中不能为雷鸣般巨大声响所唤醒，却极易为婴儿的啼哭声所唤醒。睡眠中脑抑制的不均匀性还成为梦的基础。在广泛抑制的背景上，某些脑细胞群摆脱抑制而兴奋起来，产生了梦的现象。梦的内容可以反映出内外环境刺激因素的性质，睡眠时身体不舒适或心肺功能不畅，常出现恶梦；膀胱充盈常有到处寻找厕所的梦境等。

巴甫洛夫的睡眠理论不仅阐明了睡眠的本质、睡眠的起源和一些常见的睡眠现象如梦等的生理基础，还揭露了从清醒到深睡之间催眠相，并以此为根据，解释了多种神经精神病的病理机制，还提出了睡眠的保护性医疗作用。

在正常清醒状态下，条件反射的强弱与刺激强度间存在着一定的关系；但从清醒到睡眠的过渡期内，这种强度关系发生了变化。根据强度关系的不同，巴甫洛夫将催眠相分为正常相、均等相、反常相、超反常相和抑制相等 5 个时相。强刺激引出强反应，弱刺激引出弱反应，阴性刺激不引起反应，这是正常相的强度规律；强

刺激和弱刺激引出同样的反应，阴性刺激不引起反应是均等相的强度规律；在反常相中，强刺激引出弱反应，弱刺激引出强反应，阴性刺激不引起反应；在超反常相中，无论是强刺激还是弱刺激均不引起反应，相反，阴性刺激却引起反应；最后，在抑制相中各种刺激均不引起机体的反应，机体进入完全睡眠状态。正常人的睡眠过程，从正常相到抑制相的各催眠相发展是很快的，有些催眠相很难观察到，特别是从睡眠到清醒的过渡时，催眠相更难以观察。但是，在许多病理条件下，大脑停滞在某一催眠相可达数月或数年之久。例如，精神分裂症紧张状态的病人存在着违拗症状，让其伸手而缩回，反之让其缩回手则伸出，类似于超反常相。

巴甫洛夫的睡眠理论形成于本世纪一、二十年代，虽然他天才地概括出睡眠发展过程中脑的宏观生理机制，并解释了许多与睡眠有关的日常性和病理性现象。然而，由于历史的局限性，他不可能从神经细胞水平上和分子水平上进一步揭露睡眠的本质。60 年代确立的现代神经生理学，用电生理技术揭露了在睡眠起源中皮层下脑干网状结构的重要作用，使人类对睡眠与觉醒机制的认识前进了一大步。

（二）脑干网状结构在睡眠与觉醒中的重要作用

1937 年著名生理学家布瑞莫(Bremer)建立了猫的孤立脑(Isolated brain)标本和孤立头(Isolated head contents)标本。前者在中脑四叠体的上丘和下丘之间横断猫脑，此后猫陷入永久睡眠状态；后者在脊髓和延脑之间横断猫脑，则猫保持正常的睡眠与觉醒周期。他以此证明在延脑至中脑的脑干中，存在着调节睡眠与觉醒的脑中枢。1949 年意大利著名电生理学家马鲁吉和马贡(Moruzzi and Magoun)发现，电刺激脑干网状结构引起动物的觉醒反应。此后大量实验研究表明，无论是各种外部刺激还是感觉通路的电刺激，均沿传入通路的侧支引起脑干网状结构的兴奋，然后再引起大脑皮层广泛区域的觉醒反应。因此，把脑干上部的网状结

构称为上行网状激活系统(Ascending reticular activiting system)。微电极电生理学技术的应用,也积累了许多科学事实,证明脑干上行网状激活系统的神经元单位活动可受多种刺激的影响,提高其发放频率。行为的觉醒水平、脑电图觉醒反应与脑干网状上行激活系统的神经元单位发放频率之间存在着确定的一致关系。这些事实证明脑干网状结构在睡眠与觉醒的机制中具有重要作用。这种认识从50年代起一直成为公认的理论;然而,80年代初的一些实验研究却提出了一些相反的事实,表明在自由活动状态下,脑干网状结构的细胞单位活动与唤醒水平或觉醒与睡眠周期之间并无直接关系。脑干网状结构的许多神经元分别与眼、耳、脸、头、躯体和四肢的局部运动有关。在过去的实验研究中,由于动物处于固定或约束的体位,又有麻醉剂的作用,个别单位活动与运动间的特异关系无法揭露出来。此外,传统研究多以细胞外电极记录出许多神经元单位活动的总和,从而使个别神经元反应特异性受到掩盖。虽然有这些相反的研究报道,迄今仍将脑干上部的网状上行激活系统看成是维持觉醒的重要脑结构。

关于脑干网状结构在睡眠与觉醒中重要作用的研究,50年代末又取得了新的进展。在桥脑中部横断脑后,发现猫绝大部分时间内(每日的70—90%时间)处于觉醒状态,这说明桥脑中部以下的脑干网状结构对睡眠具有重要作用。麦格尼(Magni)等人将脑干上部和下部的脑血供应分离开,给脑干上部注入麻醉剂引起动物陷入睡眠状态;但将麻醉药注入脑干下部,则使睡眠的动物很快觉醒。这说明脑干下部正常对睡眠是重要的。当用麻醉剂使其活动减弱,动物的睡眠就会中止;相反将脑干上部的上行激活系统麻醉之后,由于脑干下部功能亢进,动物就会睡眠。正常状态下,脑干上部和下部之间对睡眠与觉醒的变化有相反的作用。现将60年代以前关于脑干网状结构在睡眠与觉醒中作用的研究结果以图8-2加以总结。脑干以上横断脑(孤立脑标本),动物陷入永久睡眠状态,

脑干中间横断脑(桥脑中部横断),动物 70—90%时间处于觉醒状态;脑干下位横断脑(孤立头标本),动物维持正常的睡眠与觉醒周期。脑干上部的网状上行激活系统对维持觉醒状态起重要作用;桥脑下部的网状结构对睡眠起重要作用;脑干上部与下部的网状结构相互作用维持正常的睡眠与觉醒周期。这就是 60 年代对睡眠机制的认识水平。

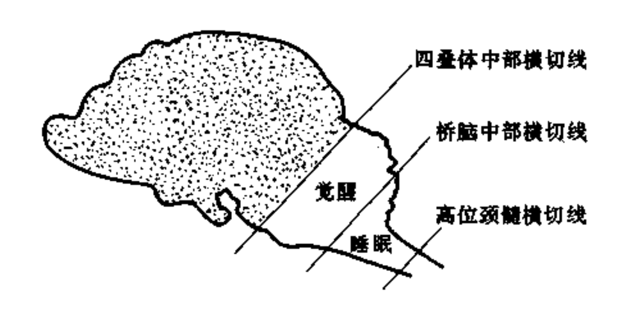


图 8-2　睡眠觉醒中网状结构作用的示意图

四、对睡眠机制的现代认识

70 年代以来对睡眠机制的研究已经积累了相当多的科学事实,证明脑内存在着一些关键性结构,其生理、生化过程的维持与转换对睡眠具有重要作用。对于慢波睡眠来说,关键性脑结构是缝际核、孤束核和视前区、前脑基底部;对于异相睡眠,关键性脑结构是桥脑大细胞区、蓝斑中小细胞、外侧膝状体神经元和延脑网状大细胞核等许多脑结构。与睡眠有关的化学物质是单胺类神经递质、胆碱类神经递质和多肽,特别是诱导睡眠肽(DSIP)和 γ-氨基丁酸受体蛋白质。

将猫脑缝际核 80—90%神经元损毁,则使之数日内处于不眠状态,几日后虽有睡眠,但睡眠时间非常短。用对氯苯丙氨酸(p-arachlorophenylalanine,PCPA)抑制脑内 5-羟色胺(5-HT)的合成

过程，动物也不再睡眠。由此可见，无论是破坏缝际核还是抑制缝际核 5-HT 神经元合成 5-HT 的生化过程，均导致不眠状态，证明缝际核的 5-HT 神经元在慢波睡眠中具有重要作用。

孤束核(Nucleus of the solitary tract)位于延脑，是味觉和内脏感觉神经核，低频电刺激孤束核，引起猫脑电活动的同步化，出现低频高幅波，并伴有睡眠的行为表现。刺激内脏或迷走神经也引起脑电活动的同步化。饱食之后，胃内过度充食易导致睡眠，这可能就是由于胃刺激沿迷走神经传入，引起孤束核兴奋的结果。

视前区位于下丘脑的视交叉之前的部位，视交叉上核是生物钟的"起搏点"，对慢波睡眠至关重要。损毁视前区使动物失眠，数日后陷入昏迷至死亡。大脑半球基底部的前脑区在慢波睡眠中也有重要作用，电刺激此区 30 秒后，引起大脑电活动的同步化，随后出现睡眠行为。

5-HT 是一种单胺类神经递质，虽然在睡眠机制中具有重要作用，但却不是与睡眠相关的特异性物质。许多生理学家在研究慢波睡眠的关键性脑结构的同时，致力于寻找脑内的特异性睡眠物质。哈佛大学医学院的蓓本海姆(J. R. Pappenheimer)等人报道，从睡眠剥夺的山羊脑脊液中提取一种睡眠因子(Sleep factor)，将其注入大白鼠脑室内，导致大白鼠活动减少，睡眠增加。70 年代末，一些实验室分别从睡眠 48 小时以上的山羊、绵羊、兔和小牛等动物的脑脊液中提取出睡眠因子，将之分别注入大白鼠、猫、兔的脑室里，发现它们的睡眠都增加。睡眠因子注入后，动物慢波睡眠期增加，脑电图出现较多的高幅 δ 波。经化学分析表明，它是一种分子量为 350—500 的多肽，其作用持续时间可达 10 小时，发生最大作用的时间是注入脑室后的 2 小时。这个实验室从 4.5 吨重的人尿中提取 30 毫克睡眠因子，经化学分析表明它是二氨基酸，通常是人肠道内细菌代谢产物。因此，睡眠因子是否是脑内产生的特异性睡眠物质的问题又重新提了出来。

蒙尼尔等人从脑化学、电生理学和动物睡眠行为的综合研究中，于1977年提纯和确定了一种内源性睡眠肽的化学物质及其生理作用，并将之定名为“δ-诱导睡眠肽”(Delta sleep inducing peptide，DSIP)。他们用低频电刺激兔的丘脑中线核，使之大脑皮层电活动出现同步化的纺锤波，此时兔脑即会合成较多的DISP进入血液中。将该兔血液注入另一只兔脑内，就会使后者脑电活动出现同步化纺锤波。他们的研究指出，DISP是一种9肽，只有肽链第5位门冬氨酸的氨基在α位时，DISP才具有诱导睡眠效应的功能。我国生理心理学家刘世熠发现DISP肽链第5位的门冬氨酸为苯丙氨酸所取代，也具有诱导睡眠作用。

弱安定剂如安定等具有轻微的镇静安眠作用。对这类药物作用机制的研究发现，它们是通过γ-氨基丁酸GABA类神经递质受体而发生作用的。将GABA受体用药物阻断后，安定等药物就失去了镇静安眠作用。GABA受体是大分子蛋白质，因此，除了单胺类、肽类物质外，大分子的蛋白质可能也与慢波睡眠有关。

异相睡眠的脑机制比慢波睡眠更复杂，这是由于它包含的生理心理成分较多，如眼动、PGO波、肌张力完全丧失，心率呼吸改变和生动的梦境体验等。一般说，脑高位的一些关键性结构与脑电去同步化快波的呈现、PGO波发放和眼动有关；脑干低位的一些下部关键性结构与异相睡眠中的肌张力变化有关。

桥脑大细胞区散于桥脑网状结构之中，最大的神经细胞体直径可达75微米，非异相睡眠时没有单位发放，一旦动物进入异相睡眠状态，桥脑大细胞开始活动并逐渐增加单位发放频率，最高发放每次可达200—300个神经冲动。每一串单位发放都伴随眼动和PGO波发放。此时大脑电活动去同步化，出现低幅快波，肌肉张力完全消失。因此，把桥脑大细胞视为异相睡眠的开关细胞(The cellular on-switch for dreaming sleep)。与此相反，在脑干背部的蓝斑(Locus coerleus)内存在许多很小的去甲肾上腺素能神经元，

产生低频的单一频率发放，在慢波睡眠时，它们的单位发放频率逐渐变慢，一旦进入异相睡眠，它们的单位发放立即停止或迅速降低。因此，将蓝斑中这种小细胞称为异相睡眠的“闭细胞”(Off cells)。这种闭细胞以去甲肾上腺素作为神经递质，当动物进入睡眠时蓝斑闭细胞的去甲肾上腺素含量逐渐下降，在异相睡眠阶段含量最低；但是从异相睡眠中惊醒动物时，则蓝斑小细胞的去甲肾上腺素却突然增高。除了蓝斑内的闭细胞，在蓝斑核内和它的四周还存在一种乙酰胆碱能神经元，异相睡眠时，其细胞单位发放率增加，由它们发出轴突达延脑网状结构的下行抑制细胞，引起其活动，从而产生下行性抑制效应，使异相睡眠时肌肉张力完全消失。延脑网状大细胞核(Nucleus reticularis magnocellularis in the medulla)在异相睡眠时变得更活跃并与 PGO 波和快速眼动现象同时发生。这种细胞的轴突达脊髓运动神经元，与之形成抑制性突触。所以，在异相睡眠时，这种细胞的兴奋引起肌肉张力消失。记录外侧膝状体在异相睡眠中的 PGO 波时发现，与眼动方向同侧的膝状体 PGO 波大于对侧膝状体的波幅。如果两眼向右运动时，右侧的膝状体内 PGO 波大于左侧膝状体的 PGO 波。进一步分析发现，膝状体的 PGO 波的差异尚在眼球运动之前即可表现出来。因此，记录左右外侧膝状体内 PGO 波的差异，可以很快预测异相睡眠时眼动的方向。据此认为，外侧膝状体具有异相睡眠眼动的命令功能，实现着眼动方向读出的神经信息编码功能。综上所述，间脑水平的膝状体和桥脑网状大细胞与异相睡眠的启动、眼动方向和 PGO 波发放有关；蓝斑小细胞与异相睡眠停止有关；蓝斑内及其周围的乙酰胆碱能神经元和延脑网状大细胞核与异相睡眠时肌张力的消失有关。在与异相睡眠有关的结构中，发挥作用的化学物质有去甲肾上腺素、乙酰胆碱，还可能有 γ-氨基丁酸。与慢波睡眠有关的化学物质是 5-羟色胺、睡眠肽和 γ-氨基丁酸的受体蛋白质。尽管当代神经科学对睡眠机制的认识已经取得了这些成果，但

动物和人为什么会有睡眠和睡眠的周期性变化，至今仍未能得到准确的答案。生物钟本身就是悬而未决的巨大课题。

五、睡眠周期与生物节律

人类夜间睡眠中每个周期大约为 90—100 分钟，猫的睡眠周期约为 25—40 分钟，大白鼠的睡眠周期为 6—10 分钟。这种关系说明随脑的大小和神经元多少，睡眠周期按比例地发生变化，可能与神经系统活动的生物节律有关。一种假设认为异相睡眠的开细胞和闭细胞之间某些特殊物质的传输时间与睡眠周期有关。猫脑内异相睡眠开细胞和闭细胞间距离约 25 毫米，计算两者之间蛋白质传输时约为 36 分钟，恰与猫睡眠周期相似。但是，这种设想还需要更多的实验证据。

最近 20 年对于睡眠与觉醒周期的生物钟的研究已取得较大的成果，认识到下丘脑的视交叉上核(Suprachiasmatic nucleus)起着重要的作用。大白鼠的视交叉上核由约 1 万个直径 5—15 微米的小神经元构成，总体积为0.05立方毫米，它接受视网膜发出的部分传入纤维，也接受从大脑视皮质来的传出纤维，光暗信息由这些纤维传至视交叉上核以及邻近的下丘脑视前区。该核的传出纤维主要是传到下丘脑-垂体结构，以调节神经内分泌的周期变化；该核的传出纤维也止于脑干和脊髓，以调节多种生理功能的周期性变化，它调节多种内分泌功能的周期变化，如性激素、肾上腺皮质激素、生长激素、促甲状腺激素等，还调节体温的周期变化、饮食行为周期性变化和觉醒与睡眠周期的变化。破坏双侧视交叉上核后的几周内，大白鼠 24 小时睡眠总量不变；但觉醒与睡眠周期却发生了明显的变化。也有人发现视交叉上核的损毁对睡眠周期的影响，主要表现为慢波睡眠周期破坏，而不影响异相睡眠。异相睡眠周期可能主要决定于桥脑网状大细胞核内的开细胞和蓝斑闭细胞的周期性变化。鲁萨克(B. Rusak)等人发现，电刺激视交叉上核对

睡眠的影响，决定于刺激的时间。如果电刺激出现在动物活动期间的前一阶段，则延长动物觉醒的活动期，使睡眠推迟出现；相反，电刺激发生于动物活动期的后一阶段，则缩短活动期，使动物较早进入睡眠状态。

睡眠周期无疑是生物节律的组成部分。正如人类对生物节律的认识一样，对睡眠周期的认识仍不很完美。上面综述的科学事实表明，视交叉上核作为多种生物节律调节的重要中枢，自然地影响着睡眠与觉醒周期，主要作用于觉醒和慢波睡眠间的节律关系；对于两种类型睡眠间的周期变化更多地决定于异相睡眠"开细胞"与"闭细胞"间机能关系的周期性变化。应该说这种认识还需要更多科学证据加以支持。

第九章　情绪与情感的生理心理学

情绪和情感过程包括主观的体验和客观的外在表现。主观情绪体验和客观情绪表现的统一，机体情绪或情感过程与外部环境的统一，是人类情感活动的重要特点。本章简要回顾关于情绪和情感生理心理机制的一些经典的和传统的理论研究之后，将重点讨论在这一领域中所积累的知识，最后将从情感性精神障碍发病机制研究中进一步阐明情绪和情感的分子生物学基础。

第一节　关于情绪、情感的经典研究

本节从情绪生理心理学理论发展的概况和经典的著名实验研究等两个方面，简述情绪生理心理的经典研究。

一、情绪生理心理学的经典理论

关于情绪与情感生理心理学问题的最早理论是由美国心理学家詹姆士(W. James)于 1884 年提出的，在同一时期，丹麦生理学家兰格(C. Lange)也提出相似的理论。所以，常将这一早期理论合称詹姆士-兰格情绪理论。他们认为情绪是一种内脏反应或对身体状态的感觉。具体地讲，他们认为植物性神经系统活动的增强和血管扩张，就会产生愉快感；植物性神经系统活动的减弱，血管收缩就会产生恐怖感。这种认识过于简单肤浅，人的内脏和植物性神经系统的功能变化，只是情绪表现的一个侧面。此外还有面部表情和言语行为的情绪表现，更重要的是某些情绪体验仅保持在主观的体验之中，并不一定表现出来。詹姆士-兰格理论的不足，由当时生

理学发展水平所限。40 多年以后美国心理学家卡侬(W. B. Cannon)总结了神经生理学实验研究成果,于 1927 年提出了情绪的丘脑学说,克服了詹姆士-兰格的理论不足。他认为大脑皮层对丘脑的功能一般情况下存在着抑制作用。当这种抑制作用解除时,丘脑的功能就会亢进。情绪过程正是大脑皮层抑制解除后丘脑功能亢进的结果。丘脑的情绪冲动一方面传入大脑产生情绪体验;另一方面沿传出神经达外周血管、脏器形成情绪表现的生理基础。卡侬关于情绪的丘脑学说,从脑内寻求生理机制,并把情绪体验和情绪表现统一于丘脑的功能,这比詹姆士-兰格的理论进步得多;但其历史局限性仍是显而易见的。丘脑损伤并不一定引起情绪体验和情绪表现的一致性变化,大脑皮层损伤或皮层抑制功能解除的人,并不持久地处于情绪反应增强的状态。与卡侬理论提出的同一时期,苏联著名生理学家巴甫洛夫提出情绪的动力定型学说。他认为情绪过程与其他心理过程一样,是脑高级部位皮层的功能;是条件反射动力定型的形成与变化的表现。动力定型的形成、稳定过程就会产生阳性情绪体验,动力定型遭到破坏就会伴随阴性情绪体验。与巴甫洛夫的大脑皮层理论不同,美国心理学家林斯莱(D. B. Lindsley)吸收本世纪 30—40 年代神经生理学的研究成果,于 1951 年提出了情绪的激活学说。这种理论以脑干网状结构的生理特点为依据,认为脑干上行网状激活系统汇集了各种感觉冲动,也包括内脏感觉,经过整合作用之后再弥散地投射至大脑,调节睡眠、觉醒和情绪状态。这种理论认为网状非特异投射系统生理功能的多样性正符合情绪过程的基本特征。生理心理学家们可以通过记录和分析情绪的多样性生理变化,寻找其生理心理学调节机制的变化规律。因此,完全可以通过实验心理学方法和生理心理学研究方法,客观地研究情绪过程的生理机制。在情绪激活学说提出的同一时期,神经生理学对脑边缘系统的功能研究也取得了很大的进展。在边缘系统研究中,两位著名的代表人物帕帕兹(J. W. Papez)和

麦克林(Maclean)提出了情绪的边缘系统学说。他们认为大脑边缘皮层、海马、丘脑和下丘脑等结构在情绪体验和情绪表现中具有重要作用。帕帕兹认为在边缘系统结构中,从海马经穹窿、乳头体、丘脑前核和扣带回,再回到海马的环路(帕帕兹环路),对情绪产生具有重要作用。在这一环路中,下丘脑与情绪的表现有关,而扣带回与新皮层的联系和情绪体验更为密切。麦克林则认为海马和颞叶皮层在情绪的体验中更为重要。

情绪的激活学说和情绪的边缘系统学说集中地表达了现代神经生理学关于脑高级功能的理论成果。把网状结构和边缘系统的功能特点与情绪和情感过程联系起来,与巴甫洛夫以前经典神经生理学对于情绪的理论相比,不但具有整体和器官水平的实验证据,还有细胞生理学的实验依据。所以这两种理论从 50 年代提出,至今已有 40 多年的历史,一直在情绪生理心理学领域中具有重要地位。在这一时期还有一种重要的理论,在情绪的生理心理学和医学心理学中影响颇大,这就是应激学说。虽然在 1946 年塞里(H. Selye)提出这一学说时,是从病理心理学方面研究适应性疾病和适应性症状开始的,但应激既然是由持久紧张性刺激所引起的情绪状态,那么关于其形成的机制,也自然与情绪的生理心理学机制联系在一起。现代应激学说认为在紧张性情绪形成中,大脑皮层、下丘脑、脑下垂体和肾上腺等发挥着神经体液的综合适应性调节作用。换言之,这种理论从神经体液调节机制中为情绪过程的生理心理学理论提供许多有价值的科学事实和新的理论。

综上所述,关于情绪和情感的生理心理学经典理论,我们按其形成的历史时期不同,分别介绍了詹姆士-兰格理论、卡侬的丘脑学说、巴甫洛夫的皮层机能动力定型理论、林斯莱的情绪激活学说、帕帕兹-麦克林的边缘系统理论和塞里的应激学说。与这些理论形成的同时,还有许多著名的经典实验,对情绪生理心理学的发展具有重要历史意义,如假怒实验、怒叫反应和自我刺激实验等。

二、情绪生理心理学的经典实验研究

应用脑切除法研究情绪生理心理学基础的报道在历史上还是很多的。1892 年高尔兹(F. Goltz)发现切除大脑皮层的狗变得十分凶猛。1925 年卡依等人对切除大脑皮层的猫进行了经典研究，并确定了“假怒”(Sham rage)动物标本的手术方法。1934 年巴德(P. Bard)重复了卡侬的工作，并总结了许多人的研究成果，把“假怒”一词引入生理心理学中来。他指出切除猫的大脑皮层之后，猫对各种不愉快的刺激如轻触、气流等均表现出极度夸大的攻击性行为表现：弓腰、竖毛、咆哮、嘶叫和张牙舞爪等。这些行为缺乏指向性，很难说动物伴有怒的内心体验，所以将这种动物的行为表现称作“假怒”。许多实验室重复了巴德的实验，证明只要手术破坏边缘皮层、大脑皮层与下丘脑的神经联系，使大脑皮层对下丘脑的抑制解除，下丘脑机能亢进就会出现“假怒”。后来一些实验室发现用埋藏电极刺激下丘脑前区或内侧区，均可引出“假怒”反应。根据这些实验事实，生理心理学界广为接受的观点是，下丘脑在情绪的表现中具有重要作用。

在 30 年代“假怒”研究引起普遍重视的时候，我国生理学家卢于道和朱鹤年于 1937 年电刺激脑中枢，发现猫能发出呻吟的声音。1952 年他们又深入研究了猫中脑的怒叫中枢，结果表明该中枢位于中脑被盖外侧核后部，前后长约 2 毫米，背腹深 2 毫米，内外 1.5—2 毫米。刺激该中枢引起怒叫、交感和肌体反应，包括血压升高、呼吸加快、瞳孔散大、毛发竖立、尾巴上翘和前肢伸直等。切断中脑与间脑的神经联系，再刺激该中枢，出现同样的怒叫反应，说明此处是发音、躯体交感反应的重要传出中枢。进一步研究表明，刺激脑高级部位对该中枢的活动有明显的影响。在正常动物中，怒叫中枢接受来自大脑皮层、下丘脑前区与后区的传出纤维，受高位脑结构对情绪表现的控制和调节作用。因此，假怒中枢和怒

叫中枢的实验标本说明，情绪表现的中枢机制比较复杂，不同层次的中枢相互作用，使情绪表现更为精细。

除了情绪表现脑中枢的经典研究外，生理心理学对于情绪体验的中枢机制更为关注，自我刺激的实验研究之所以广泛引起兴趣，正是因为它符合这种要求。1954 年，年轻的美国心理学家渥尔兹(J. Olds)和米尔纳(Milner)利用慢性埋藏电极刺激动物脑，以考查是否像外周电击一样引起"惩罚"效应。他们意外地发现了许多脑结构受到刺激时，动物抬起头来四处收寻，似乎在寻找这种刺激。将刺激电路的开关放在动物笼内的杠杆之下，每当动物按压杠杆就会接通电路，使脑内受到一次电刺激，随后电路自动切断，动物必须重新按压杠杆才能再得到电刺激。他们发现由于埋藏电极在脑内部位不同，可能出现两种不同行为效果。边缘系统某些脑结构的刺激可引出阳性自我刺激行为。动物持续性地反复按压杠杆以便不断得到脑内的电刺激，动物数小时不吃、不渴、不顾及性对象或幼仔，连续按压杠杆以追求脑内自我刺激，甚至可达每小时 8000 多次的自我刺激行为反应。另外一些脑结构偶然受到电刺激后，动物就逃离杠杆，避免再次受到刺激。他们把前一种脑结构称为"奖励中枢"，把后一类脑结构称为"惩罚中枢"。这种实验结果在社会上引起轰动，似乎发现了脑内的"愉快中枢"和"痛苦中枢"。30 多年来，生理心理学家们一方面致力于分析阳性自我刺激行为与何种"奖励"有关，食物、水，还是性满足感？另一方面探讨脑内哪些结构通过哪些神经递质能产生阳性自我刺激行为。这些研究发现，脑内 1/3 的结构均可引起阳性自我刺激行为，只有 5%的脑结构会引出阴性自我刺激行为。能引起反应率最高的脑内自我刺激区主要是内侧前脑束通过的部位以及多巴胺能通路和去甲肾上腺素能通路经过的部位，包括大脑皮层的额叶、内嗅区、隔区、纹状体、下丘脑、中脑、黑质、桥脑等。其中以内侧前脑束后部的阳性自我刺激反应率最高，因为多巴胺能神经通路和去甲肾上腺素能通路在

这里会合。这里的电刺激可以同时引起两类化学通路的兴奋。

自我刺激行为是否产生某种愉快感或满足感，最初 20 年的研究资料似乎支持这种设想。因为性欲、食欲水平、即驱力状态与自我刺激反应率之间有着一致性关系。一些生理心理学家努力寻求一些脑结构的自我刺激分别与食物、水和性满足之间的关系。然而，所积累的科学事实越多，就越发现阳性自我刺激的脑结构并非愉快中枢或阳性情绪体验中枢，任何一些脑结构的切除都不影响自我刺激行为，所以不存在它的特定中枢。动物压杠杆的自我刺激行为与驱力状态的性质无关。无论食物、水或性等任一种驱力均可同样影响某一脑区的自我刺激行为。反之，自我刺激现象引起本能行为的增强也没有特异性，决定于环境中存在着的客体，哪种客体存在就会增强那种本能行为。所以，更客观地讲，脑内自我电刺激引出的是一种非自然的特殊效应。一些因脑疾患的病人，进行脑的自我电刺激也都报告是一种稀奇的感觉，并未见有某种意义明确的极度快感。更值得注意的是，无论是食物、水或性对象，任一种奖励的压杠杆行为，都很快变成巩固的学习行为模式，这种行为模式可以在脑内形成记忆。然而，脑的自我电刺激行为模式很难形成记忆，很快消退，只隔一个晚间，动物就忘记了自我刺激的感受，次日又须重新在实验箱内再次注入脑内刺激，以得到新的体验后才能连续按压杠杆。这些事实使人怀疑是否能用奖励、愉快等情感体验的概念去解释自我刺激现象。近些年来，更多的生理学家和生理心理学家们认为，脑结构的电刺激可以作为感觉神经元和运动神经元之间联系的强化因素。换言之，脑的自我电刺激可以易化给定环境条件下出现的行为模式，不论其行为的生物学意义如何。脑组织受到电刺激的时刻，动物正在按压杠杆，动物看见的也是杠杆，所以脑的自我刺激就会强化这种行为。如果动物看见水或正在饮水，则脑的电刺激就会强化饮水行为。简言之，近年对自我刺激实验的意义，并不像 20 年前那样把它看成是情绪体验中枢的研究。相反，

新的理论观点是脑的电刺激可以强化感觉神经元与运动神经元的联系，强化正在进行的行为模式。为什么脑的电刺激会有强化效应呢？这对当代生理心理学仍是不解之谜，虽然已有许多理论设想，但仍不十分确切。

第二节 情绪、情感的生理基础

上面介绍的各种情绪理论分别强调了脑不同结构或外周植物性神经系统的作用。事实上，对于复杂的情绪过程来说，既存在着多重性的脑中枢，又有许多内脏和躯体反应作为情绪表现的重要基础。简言之，情绪、情感的生理基础是借助于复杂的神经一体液调节机制而实现的。

一、情绪、情感的神经机制

无论是脑还是外周神经，在情绪与情感过程中都有重要作用。首先是各种感觉器官和感觉通路，将外界环境变化或刺激的信息迅速传入脑的各级中枢、同时沿传入侧支兴奋脑干网状结构，造成脑广泛性的唤醒状态，以便更准确地感受外部环境。这些传入的信息在与情绪反应有关的脑结构中聚合以后，一方面形成情绪体验，另一方面沿传出通路和外周神经引起情绪的表达。那么脑内哪些结构与情绪过程关系更为密切呢？

虽然许多生理心理学家对此形成了不同的理论，但比较多的科学事实表明，下丘脑、隔区、杏仁核、海马、边缘皮层、前额皮层和颞叶皮层等均是情绪过程的重要脑中枢。

猴的颞叶皮层受损既表现出认知障碍，也表现出许多情感活动的变化。动物到处舔物，对视觉刺激呈现过度反应，性行为异常增强。对惊吓和恐怖刺激的反应却显著减弱。颞叶损伤后凶猛的猴变得温顺、驯服。电刺激猴的前额叶皮层对攻击性行为有明显的

抑制效应。许多情感极度活跃、兴奋躁动的病人在40年代，经脑手术治疗，切除部分前额叶皮层后变得情感淡漠、智能下降。右侧半球皮层萎缩的病人表现为情感淡漠，对许多重大不幸事件也失去应有的悲哀情感；相反，左半球萎缩的病人表现出过度的情感反应，紧张焦虑、易激惹。从这些事实中可以看出，额、颞叶皮层，特别是右侧半球皮层对适度的情感活动具有重要作用。它们的功能受损，即会出现情感淡漠；相反，其功能亢进则会出现情感过度活跃而失调。

边缘系统在体内环境平衡和情绪活动中，具有重要作用。扣带回皮层切除或切断嗅皮层与隔区、海马的联系都会引出情感障碍。这类手术病人表现为抑郁状态或轻躁狂状态。切除猴的扣带回，它的情感反应会变得迟顿，对周围的许多变化都表现得十分淡漠。也有些研究发现，切除扣带回的动物会变得凶猛。由此可见，边缘皮层对情绪活动的影响与新皮层既有相似之处，都会降低情绪反应；但也有不同之处，有时会引出过度活跃的情感，使病人变得轻躁狂或使动物变得凶猛。皮层下的边缘结构，如杏仁核、隔区和海马等在情绪控制中也有类似的特点，既有抑制性作用，也有兴奋性作用。杏仁核对情绪性攻击行为具有兴奋作用，损毁杏仁核使凶猛的动物变得温顺。领头猴的杏仁核受损后，很快就失去它的特权地位，对于下属猴的叛逆行为无动于衷，不再施加它原有的威力。一些严重兴奋躁动的精神分裂症病人或急躁狂病人手术损及杏仁核之后变得情感淡漠，同时伴随有记忆障碍和性行为障碍。与切除或损毁的实验结果并不完全相同，电刺激除了能增强攻击性行为外，有时也引出逃跑行为。所以，杏仁核对情绪虽然以兴奋影响为主，但有时也出现不同的效应。这可能是由于刺激的具体部位不同而造成的，杏仁核基底外侧区与颞叶新皮层和下丘脑有密切的联系，所以其功能与颞叶有相似之处。损毁基底外侧杏仁核会使躁狂病人变得安静、合作。皮层内侧杏仁核与嗅系统等古老脑结构联系密

切，对情绪活动产生抑制性影响。隔区对情绪反应具有明显的抑制调节作用，损毁隔区引起抑制的解除，动物变得异常凶猛、易激惹。海马损毁的猴似乎忘记过去的情绪体验，面对可怕的毒蛇却毫不畏惧，也可能由于感觉信息的情绪性成分，在损毁海马以后也随之丧失。所以，海马损毁的动物和人都变得无忧无虑，对周围的事物变得无所畏惧。

前一章讨论了下丘脑对防御攻击性行为的作用。本章又介绍了“假怒”实验研究。这些事实表明，下丘脑是情绪表达的重要中枢。一方面，下丘脑的下行联系通过脑干和脊髓传递的神经信息引起躯体反应，另一方面，通过神经内分泌的体液调节机制，引出广泛性的情绪表达反应。

上面我们分别讨论了新皮层、边缘系统和下丘脑在情绪过程中的作用，它们之间存在着什么关系呢？综上所述不难看出，下丘脑受着高级中枢的双重调节作用，既有兴奋性调节，又有抑制性调节。一些古老的脑结构，如隔区和皮层内侧杏仁核等结构以抑制性调节为主，新皮层和基外侧杏仁核，则以兴奋性调节为主。除了这种简单归纳所得出的关系之外、苏联科学院生理学和高级神经活动研究所所长西蒙诺夫(P. V. Simonov)总结了前人的工作与该研究所几十年的工作成果，提出了情绪中枢的理论，认为额叶新皮层、杏仁核、海马和下丘脑等 4 个关键脑结构间的功能关系决定着人类情感活动的特点。例如情感活动较强的人，其额叶新皮层与下丘脑的机能联系占优势；而情感脆弱的人，其杏仁核与海马的机能联系占优势；情感外露者，其额叶新皮层与海马的功能为主导。除了这 4 个关键性脑结构之外的其他脑组织对情感活动来说，都是信息传入通道或情感表达的传出通道。

除应用刺激法和切除法研究情绪的中枢机制，还可以记录情绪活动时，中枢和外周的许多生理指标，进一步研究情绪过程的生理机制。脑电图是最常应用的生理心理学记录方法，它可以直接反

映大脑的活动规律。西蒙诺夫认为，脑电活动的 α 节律和 θ 节律对情绪活动是两项重要的生理心理学指标。α 波由皮层锥体细胞顶树突电位总和而形成，在总和过程中，又受着丘脑-皮层回路，特别是丘脑非特异结构的调制。因此，又常将丘脑非特异系统视为 α 波的“起搏点”。所以，α 节律的变化直接反应着丘脑-皮层的功能状态。与此相应，由于 θ 节律对海马是特异性的电活动，所以西蒙诺夫认为大脑电活动中的 θ 节律变化，反应着边缘系统-新皮层的功能状态。西蒙诺夫的专著引证了许多科学事实，证明在情绪活动中，α 节律可能增强也可能减弱，如果被试注意外部刺激对自己情感活动的作用，则 α 节律降低；反之，如果被试从自己以往经验中寻求情感体验时，α 节律非但不减弱反而有所增强。θ 节律为 4—7 次/秒的波，即每波的周期为 150—250 毫秒，情感兴奋时常见到 θ 波增多。儿童的情感活动常伴有右半球明显增强的 θ 波。根据认知生理心理学的实验资料或平均诱发电位的研究资料，人类对外部刺激感知过程中，最初 100 毫秒形成对外部刺激物理特性的反应模式，第二个 100 毫秒则将外刺激模式与脑内存储的相似神经元活动模式加以匹配。因此，周期约为 150—250 毫秒的 θ 节律正反映着脑对外部刺激与脑内神经元活动的模式匹配过程。如果这种模式不匹配，被试会出现新奇的情感体验，在脑电图上除了出现 θ 节律的自发电活动增强，还有平均诱发电位的不匹配负波(MMN)。这些事实说明，脑电活动可以直接反映出情感活动中脑功能的变化规律。但应当更确切地说，对于复杂的情感活动，脑电活动的改变仅仅是本质与现象的关系。从头皮外记录脑电活动的研究方法显得十分粗糙，仅能反映脑功能的某一侧面现象。

在情感活动中，许多外周植物性功能均发生一系列变化，它们是脑中枢变化的间接指针。虽然它们主要是情绪表现的组成成分，但又同时发出反馈信息增强主观的情感体验。呼吸、血压、心率、皮电和瞳孔的变化是情绪研究中最常应用的生理指标。消化、泌尿和

皮肤血液充盈度等在情绪活动中均发生显著变化。生理心理学通常把这些生理变化根据植物性神经系统的功能分为交感神经活动亢进或副交感神经活动亢进。机体处在紧张、恐怖、悲哀、痛苦和愤怒等阴性情绪状态下，或喜、激动等阳性情绪状态下，都伴随交感神经系统活动亢进。这时表现为心率加速、血压上升、血液重新分配、内脏和皮肤的血液减少、大量血液流入肌肉以便作出有效的行为反应。内脏活动抑制、食欲减退、皮肤汗腺活动增强、竖毛出汗、瞳孔散大等，这些交感神经活动的亢进表现，与下丘脑后部和内侧区的机能优势有关。相反，当下丘脑前部和外侧区机能优势时，外周的副交感神经活动亢进常伴随着安逸、满足等阳性情绪状态。此时，外周生理指标的变化与交感神经活动亢进相反，心率变慢、胃肠道活动增加。在外周变化的生理指标中，值得稍加解释的是皮电反应。皮电反应是由皮肤电阻或电导的变化而造成的。皮肤电阻或电导(电阻值的倒数)随皮肤汗腺机能变化而改变。交感神经兴奋，汗腺活动加强，分泌汗液较多。由于汗内盐成分较多使皮肤导电能力增高(电阻值减小)，形成大的皮肤电反应。皮肤电反应只能作为交感神经系统功能的直接指标，也可以作为脑唤醒、警觉水平的间接指标，但无法辨明情绪反应的性质和内容。

情绪、情感的神经机制包括脑内关键性的结构和外周神经，实现着情绪、情感的主观体验和外在情绪表达功能，是情绪、情感机制的最重要组成部分。与学习和记忆等心理过程不同，情绪、情感活动包含更多的非特异性成分，特别是较多的内脏反应、体液变化，因此，在情绪、情感生理机制中，神经一体液调节机制是不可忽视的组成部分。

二、情绪、情感的生物化学调节机制

生物化学调节机制，既包括外周也包括脑内的许多神经一体液环节，如神经递质、神经调质、激素、血液成分、能量代谢等。其中

一些生化环节主要在中枢内发生作用(如神经递质和调质),也有些环节主要在外周发生作用(如激素),但还有些环节可在外周或中枢同时发生作用(如能量代谢)。去甲肾上腺素既是激素又是神经递质,在中枢和外周均可发生作用。

在下丘脑内许多神经递质汇聚在一起,其中对情绪、情感调节发生重要作用的递质就是去甲肾上腺素、多巴胺、5-羟色胺和乙酰胆碱。去甲肾上腺素在脑内的分布所形成特定的化学通路与5-羟色胺通路平行地分布,相互制约地调节着情绪活动。在外周神经系统中,全部支配横纹肌的传出神经末梢都是由乙酰胆碱作为神经递质而传递情感表达的信息;副交感神经也是由乙酰胆碱作为递质引起情感活动中内脏功能的变化。交感神经由去甲肾上腺素作为神经递质在交感神经节的节后纤维传递情绪变化的神经信息,其交感神经节前纤维则由乙酰胆碱传递信息至神经节。所以,去甲肾上腺素与乙酰胆碱,无论在中枢神经信息传递或外周神经信息传递中都发挥重要作用。更值得注意的是去甲肾上腺素不但可由神经元合成,也能由肾上腺髓质细胞合成。肾上腺髓质的内分泌细胞受交感神经调节,可以生成与释放两种激素,即肾上腺素和去甲肾上腺素。当情绪改变较大时,无论是中枢、外周或肾上腺髓质都会释放较多的去甲肾上腺素作为神经递质和激素对情绪变化发挥调节作用。一般情况下,情绪变化的强度不大时,首先是肾上腺髓质分泌较多的肾上腺素;只有当情绪改变的幅度较大时,血液中的去甲肾上腺素含量才显著升高。去甲肾上腺素和肾上腺素在血液中发挥激素的体液调节作用时,既作用于心血管系统使其心率加快、血压升高,又作用于脂肪组织和存储的肌糖元和肝糖元,分别使它们转变为游离脂肪酸、甘油和葡萄糖,用于提高能量供应以满足情绪表现时对能量物质的需要。然而,肾上腺髓质两种激素的后一种代谢调节作用,必须在肾上腺皮质分泌的糖皮质激素(考的松)的协同作用下才能实现。所以,通过交感神经引起肾上腺髓质

分泌增强的同时，还必须由下丘脑分泌促肾上腺皮质激素释放素(CRF)，经垂体分泌促肾上腺皮质激素(ACTH)至血液，血液中ACTH作用于肾上腺皮质才能增加血液中考的松的浓度，与肾上腺髓质激素共同作用于能量代谢过程，为情绪活动提供充足的能量代谢燃料。

总之，生物化学机制一方面作为神经机制的分子生物学基础以保证情绪活动中神经信息的传递；另一方面又作为体液调节的分子生物学基础发挥激素的多种功能，特别是影响着情绪活动中的能量代谢过程。在情绪活动中，神经激素调节作用的意义，近年来已由情感性精神病发病机制研究进一步揭示出来。

第三节　情感性精神病的发病机制

现代精神病学将人类的情感障碍大体分为3类：器质性情感障碍、心因性情感障碍和内生性情感障碍。器质性情感障碍由脑瘤、脑血肿、脑寄生虫、脑外伤、脑萎缩等结构变化所引起。心因性情感障碍由重大精神创伤或持久性精神紧张或不良环境所造成的。与这两类有因可查的情感障碍不同，内生性情感障碍在20多年前仍被认为是一种原因不明的疾病。虽然它与精神分裂症都属于原因不明的内生性精神障碍，但后者往往导致不可逆的精神衰退。内生性情感障碍包括躁狂症和抑郁症两大类。它们的发生与外界刺激或精神创伤并没有因果关系。那么是什么原因引起的呢？20多年前，虽已发现电休克和单胺氧化酶抑制剂对内生性情感障碍的治疗很有效，但对它们的病理机制认识得相当肤浅。60年代曾认为血清中一种称为血清素(Serotonin)的化学物质导致内生性情感障碍，所以又将之称为狂乱素(Taraxin)。后来才知道，血清素或狂乱素就是5-羟色胺。70年代形成了情感性精神障碍的单胺假说，到80年代又提出神经内分泌理论。

一、情感性障碍的单胺假说

60 年代出现了荧光组织化学和荧光化学技术以后，经过 10 年的大量研究，基本搞清了脑内的单胺能神经通路和神经递质的功能。在此基础上，于 70 年代初就出现了关于情感性精神病的单胺假说。这种理论近 10 多年不断发展完善，最初认为单胺类物质在脑内浓度的变化是情感障碍的基础，近几年则更强调对单胺类物质敏感的脑内特异性受体的重要意义。

支持这种理论的证据来自下列 4 个方面：分析对情感障碍有良好疗效的精神药物作用机制；分析情感性障碍病人血、尿和脑脊液内单胺物质及其代谢产物；合成单胺类神经递质的前体性化学物质或发生拮抗作用的化学物质对情感性精神障碍的影响；动物脑单胺类物质的实验分析。

在这些科学数据中，有利于单胺假说的证据可归纳为下列几项：

(1) 利血平有显著的镇静作用，大量服用利血平常引起抑郁状态，称为“利血平抑郁症”。此时利血平引起脑内单胺类递质耗竭。

(2) 对抑郁症有治疗作用的单胺氧化酶抑制剂，使脑内单胺类物质浓度增加。

(3) 治疗抑郁症的三环抗抑郁药，如丙咪嗪等抑制突触前膜对单胺类物质再摄取，因而使突触间隙内单胺类物质保持在较高浓度水平，从而使抑郁症好转。

(4) 治疗躁狂症的锂盐可降低脑内单胺含量，而在抑郁症间歇期的病人，服用少量的锂盐可使脑内单胺含量浓度增高。所以，锂盐在情感障碍治疗中，既可用来抗躁狂，又可用来预防抑郁症的复发，它对脑内单胺物质的浓度有调节作用。

(5) 对情感性精神病人临床检验表明，抑郁症病人尿和脑脊

液中的5-羟色胺(5-HT)代谢产物5-羟吲哚醋酸(5-HIAA)含量显著低于正常人,部分抑郁症病人尿内去甲肾上腺素(NE)的代谢产物3-甲氧基-4-羟基苯乙二醇(MHPG)浓度亦降低。说明抑郁症病人单胺类神经递质代谢不足。

(6)抑郁症病人服用合成5-羟色胺的前体物质——色胺酸后,可以增强单胺氧化酶抑制剂对抑郁症的治疗效果。

事实上,很多实验研究并不能重复上述结果,甚至常出现相反的证据。因此,情感障碍单胺假说在80年代中期遭到一些学者的抨击。他们认为治疗情感障碍的各种化学物质在体内作用,并不像所想象的那样简单。例如,锂盐改变细胞膜离子的传输过程,也改变一些酶的活性,如腺苷环化酶等,还作用于神经激素环节。此外,锂盐在脑内作用有其敏感区域,此区含有大量特异性受体。其他精神药物的作用也有与锂盐相似的复杂性,单胺假说把复杂机制简单化地归结为仅仅是单胺类物质的浓度变化。因而10多年来企图从各种单胺物质浓度变化中寻找对情感性精神病诊断和鉴别诊断的依据,均未获得有实际应用价值的成果。然而,80年代初从单胺类物质入手,把它与神经内分泌更复杂的多肽类物质联系起来,却得到一些有应用价值的成果。

二、情感性精神病的神经内分泌理论

60年代初,著名的瑞士精神病研究所在回顾自己50年的研究工作时指出,未能发现内分泌腺功能与内生性精神病之间的确定关系。然而,随着生物医学理论和研究技术的进展,进入80年代以来,从神经内分泌功能的研究方面对情感性精神病,特别是对内生性抑郁症的认识出现一种令人振奋的新局面。神经内分泌的理论和研究手段,不但能解释内生性抑郁症的病理机制,也能用之提供一种诊断疾病的临床检验方法,就像对肝炎或糖尿病等一些内科疾病一样,临床化验也能为内生性抑郁症的诊断和某些药物治

疗效果提供客观依据。

70年代，神经生物化学技术，特别是蛋白质竞争结合、放射免疫分析和高效液相色谱等新技术使神经内分泌的研究工作取得了较大的进展。对于神经冲动传递的电学机制与化学机制间的关系，小分子的神经递质与分子稍大的神经肽类物质的机能关系等问题的认识成为神经内分泌理论的重要基础。

由于现代神经内分泌的理论指导和分析技术的应用，使临床学家发现了多年来司空见惯的一些临床现象间的内在联系。例如卡罗尔(B. J. Carrel)等人根据库兴氏疾病与抑郁症间关系，发现检查肾上腺机能障碍的地塞米松抑制试验可以用来诊断内生性抑郁症。普兰格(A. J. Prange)等根据对甲状腺机能低下病人的忧郁症状治疗的研究，发现三碘甲状腺素可以加强三环抗抑郁药的临床疗效；甲状腺激素释放素兴奋试验可以作为诊断内生性抑郁症的客观方法。这些研究工作所积累的事实形成了情感性精神障碍的神经内分泌理论。这种理论认为下丘脑-垂体-肾上腺轴心和下丘脑-垂体-甲状腺轴心，在情感性精神病的机制中具有重要作用。由于脑内的病理过程对血液内某些激素浓度的变化失去了正常人应有反应性，或者是反应迟钝(如地塞米松抑制试验)，因此，向血液内注入人造的可的松类制剂——地塞米松，就不再像正常人那样，使下丘脑分泌促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)的机制受到抑制，仍有较多CRH分泌到脑下垂体，刺激其形成促肾上腺皮质激素(ACTH)，最终使血液内氢化可的松含量仍然很高。简言之，地塞米松抑制试验中，抑郁症病人失去了正常人中血液内氢化可的松含量下降的抑制反应，说明其下丘脑分泌CRH和垂体分泌ACTH的机制丧失了正常的反应能力，这是情感精神病的基本机制。90年代以来，趋向于将神经、激素、免疫反应系统看成均与应激反应、唤醒水平调节和情感调节有关的复杂系统。但在这一复杂系统中各个环节的意义还有待深入研究。

第十章　运动和意志行为

机体运动功能是外在行为表现的生理基础，无论随意运动还是非随意运动都既是生命活动，又是心理活动的重要方面。生理心理学研究运动功能的生理基础，是揭露行为机制的不可缺少的重要内容。神经肌肉装置是运动的效应器，脊髓是运动功能的低级中枢，实现着最基本的反射活动。脑锥体系和锥体外系的相互制约是运动功能的高级机构，对运动功能发生复杂的支配与调节作用。本章从肌肉、脊髓和脑等 3 个层次上分析运动和意志行为的生理心理学基础。

第一节　神经肌肉装置与运动功能

一、肌肉的分类与特点

根据形态学和功能特点不同，将肌肉组织分为 3 大类：参与随意运动的横纹肌，参与内脏、腺体与血管活动的平滑肌以及维持心脏跳动的心肌。

横纹肌又称骨骼肌，因为除眼部和腹部的某些横纹肌以外，绝大多数横纹肌的一端或两端都通过肌腱固定在骨骼上。肌肉的收缩带动骨骼在关节上的位移。骨骼肌收缩造成的运动形式可分为许多种：伸、屈、摆动或节律运动以及序列运动与弹导式运动。其中伸和屈是最基本的运动形式。伸肌收缩导致四肢关节伸直，屈肌收缩导致四肢关节弯曲，伸肌与屈肌交替地轮流收缩就会形成节律性运动或摆动；一些肌肉按一定顺序先后逐一收缩就形成了序列

性运动;对一定目标产生的某种运动,一经发起之后就按达到既定目标的进程自动调节各肌群的收缩强度,从而使该运动圆满达到目的,这是一种弹导式运动,类似火箭或导弹发射的运动。横纹肌怎样完成这些运动形式呢?主要是靠横纹肌的超显微结构变化和能量供给两个环节实现的。横纹肌由许多肌纤维束组成,而每个肌纤维束由两种平行分布的大分子蛋白质组成;较粗的肌球蛋白分子通过横桥与其周围的肌动朊相连接。正是因为横桥的存在,使肌纤维外观呈现横纹状。横桥的方向变化使肌球蛋白与肌动朊相对位置变化,造成肌肉的收缩运动。横桥变化与横纹肌收缩要耗掉一定能量,它是由三磷酸腺苷(ATP)供应的。

平滑肌又分为两类,一类是能产生自发性节律运动的单一单位平滑肌,能自发形成缓慢变化的终板电位,通过它激发可传导的动作电位,产生肌肉的收缩。这种平滑肌主要分布在胃肠道、子宫和小血管。另一类是多单位平滑肌,分布在大动脉、毛囊和眼的瞳孔散大肌、括约肌等。只有受到神经兴奋或激素作用时,这种平滑肌才收缩。植物性神经支配和调节两种平滑肌的功能。

心肌的形态类似横纹肌,但其肌纤维较短而多分支。心肌的功能类似单一单位平滑肌,有自发的节律收缩能力。神经兴奋或化学物质均可影响其自发收缩的节律,如儿茶酚胺类物质对心肌收缩可发生显著的影响。植物性神经主要是交感神经调节着心肌节律收缩和肌张力变化。

二、神经肌肉接点与接点传递

神经系统怎样引起或调节肌肉的收缩功能呢?这主要是通过类似突触结构的装置——神经肌肉接点的功能而实现的。神经肌肉接点由神经末梢一再分支并膨大而成为终板(End plate),终板与肌纤维膜以一定间隙相连接。神经末梢兴奋时终板释放神经递质乙酰胆碱,扩散到间隙后的肌膜上与受体结合产生终板电位

(End plate potential,EPP)。终板电位的性质类似突触后电位，是缓慢的级量反应，但它却比突触后电位强很多。所以，终板电位总能激发肌纤维发放动作电位并沿它的全长传导，引起它的收缩。肌纤维膜的去极化使膜上的钙离子通道门开放，因而钙离子大量进入肌纤维的细胞质内，启动了能量供给机制，使肌纤维中的肌球蛋白和肌动朊之间的横桥发生变化，两者发生相对位移，产生肌收缩运动。

脊髓运动神经元的轴突一再分支，与许多肌纤维形成神经肌肉接点，该神经元兴奋发出神经冲动就可以使这些肌纤维收缩。每个脊髓运动神经元及其所支配的骨骼肌纤维称为运动单位。根据结构和功能特点，可将运动单位分为3类：大单位、小单位和中单位。运动单位越大，则它的神经纤维越粗，神经冲动传导速度越快。肌纤维越大，收缩速度也越快；反之，运动单位越大越容易疲劳。大运动单位肌纤维中的肌球蛋白浓度低，毛细血管少，血流量较低，直接从血液得到葡萄糖的能源不多。虽然它自己存储的肌糖元较多，糖酵解酶较多，但应用起来需要一定的代谢过程。一块骨骼肌肉内往往含有多种运动单位的肌纤维，各运动单位的肌纤维以一定时间顺序先后收缩。

平滑肌、腺体和心肌接受植物性神经支配。植物性神经末梢和它们之间的接点统称为神经效应器接点(Neuroeffector junction)，无论是形态上还是功能上神经效应器接点、神经肌肉接点和神经元之间的突触都不相同，各有自己的特点，神经元之间突触可以存在多种神经递质，突触后神经元接受数以千计的突触前成分，即一个神经元可与大量其他神经元形成突触，这些突触的突触后电位可能是兴奋性的或抑制性的，它们之间发生时间或空间总和导致单位发放。神经肌肉接点中每个肌纤维只接受一个神经元的有髓鞘的轴突末梢，且只释放一种神经递质——乙酰胆碱，因而只能引起一种兴奋性终板电位。乙酰胆碱引起终板电位以后很快受到接

点附近的胆碱酯酶作用而分解。神经效应器接点中一个效应器细胞只接受一个神经元的无髓鞘神经纤维，却可能有两类神经递质中的一种——乙酰胆碱或去甲肾上腺素。每种递质既可以引起兴奋效应，也可能引起抑制效应；主要决定于效应器组织内所含受体的性质。副交感神经节后神经末梢只释放乙酰胆碱一种神经递质，效应器上有两类受体(N 型受体和 M 型受体)；交感神经节后纤维末梢可释放乙酰胆碱，也可能释放去甲肾上腺素，后者至少有两大类受体(α 型受体和 β 型受体)。正是由于神经效应器接点的这种多变性才使它能接受许多药物的作用而影响内脏、腺体的功能。神经效应器接点的生理生化机制为药物治疗疾病和寻求新药提供了重要的基础理论。神经肌肉接点的知识也成为理解药物作用的主要基础。有机磷农药中毒引起的全身肌痉挛甚至惊厥状态，就是由于它降低了神经肌肉接点中的胆脂酶活性，使神经肌肉接点中的乙酰胆碱不能迅速分解，发挥持续性兴奋作用的结果。

三、肌梭与小运动神经元

前面我们讨论了脊髓前角大运动神经元(α 运动神经元)发出有髓鞘运动纤维及其神经肌肉接点的知识；也讨论了脊髓侧角植物性神经元及其植物性神经节的节后无髓鞘神经纤维末梢所形成神经效应器接点的知识。在脊髓前角中还存在一种小运动神经元(γ 运动神经元)，它们发出的神经纤维末梢终止于一种特殊的肌纤维——肌梭中，对肌肉收缩力发挥着调节作用。

在感觉一章中，我们曾介绍肌梭是一种特殊的本体感受器，即肌肉长度变化的感受器。这种感受器的感受性受小运动神经元传出神经的调节。下面简要介绍这种调节作用的神经机制及其对肌肉收缩力的调节作用。

图 10-1 可帮助我们理解肌梭的结构和功能。肌梭由一个梭囊包围着，囊内有两种特殊的多核肌纤维：念珠状多核肌纤维和荷包

状多核肌纤维。肌梭两端附着于梭外横纹肌纤维上，这些梭外肌纤维接受大运动神经元的支配，产生随意运动。肌肉收缩变短粗，分布在梭外肌纤维之间的肌梭受挤压力增高；而肌肉舒张变长时，肌梭受挤压力降低。肌梭所受的挤压力，分别由绕在梭纤维多核部位之外的螺环状感觉神经末梢和分布在两种梭内纤维一端的花枝状感觉末梢加以感受，并沿两类不同的感觉纤维将神经冲动传入脊髓感觉神经元。螺环状感觉神经末梢和花枝感觉神经末梢的传入神经冲动既决定于梭外肌肉的长度变化，也决定于肌梭中两种梭内纤维的张力。如果梭内纤维张力很低，为引起肌梭传入冲动变化，必须使来自梭外肌的挤压力很强。换言之，梭内纤维的张力太低，它对梭外肌长度变化的敏感性就低。小运动神经元通过 γ 传出神经纤维在两种梭内肌纤维上形成的神经肌肉接点调节它们的张力，因而也就调节着肌梭的感受性。小运动神经元单位发放频率越高，引起肌梭梭内纤维的张力也越高，则肌梭对梭外肌纤维长度的变化也越灵敏。一般而言，小运动神经元的活动是反射性的，梭内纤维张力低，小运动神经元兴奋；而梭内纤维张力高，则小运动神

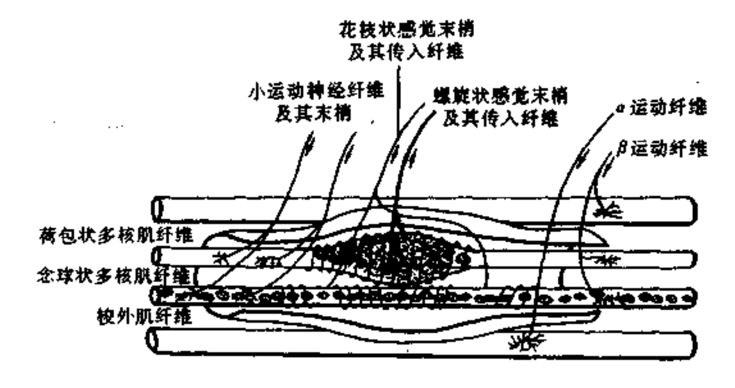


图 10-1　肌梭的结构及其感觉和运动神经纤维

经元抑制。通过小运动神经元的功能调节肌梭的适宜张力以对梭

外肌长度保持较好的感受性。所以，就小运动神经元活动的最终结果而言，它实现着对大运动神经元随意运动的反馈调节作用，使中枢神经系统对肌肉运动的信息保持灵敏的感受能力。

第二节　脊髓运动反射

中枢神经系统对运动功能的调节与控制机制具有节段性，即由低级中枢对肌肉收缩进行控制，而高级中枢对低级中枢又有复杂的调节控制作用。一些简单反射活动的中枢定位于脊髓运动中枢，而复杂反射活动除脊髓参与之外，还必须有高级中枢的参与。所谓脊髓运动反射，就是其反射中枢位于脊髓的简单运动过程，它是其他复杂反射活动的基础。谢灵顿经典神经生理学派对脊髓运动反射的实验研究作出了杰出的贡献。他们将脊髓运动反射分为单突触反射、二突触反射、多突触反射，还把脊髓运动神经元看成是高位脑各级中枢活动的最后传出公路。

一、单突触反射

反射弧结构中，只由感觉神经元和运动神经元形成单个突触的反射，就是单突触反射。谢灵顿最早利用去脑猫的股四头肌标本，对单突触反射进行了精细的实验分析。他将猫的骨盆固定在桌上，使股四头肌与其他肌肉分离出来，保留神经游离膝盖骨并将游离端肌腱连到记纹鼓的杠杆上。他发现仅将股四头肌拉长 8 毫米，则肌张力迅速增加可达 3—3.5 公斤的力；将肌肉上的神经切断或仅将脊髓背根剪断，再拉长肌肉 8 毫米时其结果不同，肌张力增加得很少。从而证明肌张力迅速增加的现象是一种单突触的反射活动。他利用同样的动物标本进一步研究发现，拉长股四头肌引起其张力迅速增加的同时，拉长股二头肌则导致股四头肌张力迅速降低，由此他得出中枢抑制的概念。他总结大量实验材料，提出关于

伸肌拉长反射的神经机制和生理学意义。这种反射的感受器是肌梭，脊髓神经节感觉神经元和脊髓大运动神经元（α-神经元）间的突触联系就是该反射的中枢。股四头肌的单突触反射存在着来自拮抗肌（股二头肌）反射中枢的抑制效应。他认为单突触反射具有重要的生理意义，是人体功能肌张力产生的最基本机制，也是姿势和步行等运动功能得以实现的生理基础。应该说明，在自然条件下，肌肉受牵拉时，腱器官也受到刺激，它引起的反射活动称腱反射，是二突触反射活动。神经科检查病人时，用叩诊锤敲膝部引出的膝跳反射是典型的单突触反射；用力将脚掌上推引出的跟腱反射是二突触反射。

二、多突触反射

谢灵顿除了对肌梭感受器的单突触反射进行研究外，还深入分析了皮肤感受器兴奋产生的运动反射。在四肢的皮肤上施以引起疼痛的刺激，则肢体立即屈曲。他将皮肤神经传入引起的这种运动反射称为屈反射。这种反射的生理意义是机体的保护性反应，是各种防御反射的基础，包括内脏病理性保护反射。患腹痛的病人总是屈曲下肢，两臂捧腹。用气体造成动物胃扩张或用芥子油充胃，4—5 分钟后动物腹直肌收缩，后肢也是屈曲状态。这时切断内脏神经，屈曲状态解除。这说明腹痛时的卷曲姿势是泛化了的屈反射，是腹部以下全部屈肌同时参与的屈反射。除了生物学保护意义外，屈反射还是节律性步行运动的基础。谢灵顿对于具有如此生理意义的屈反射进行了实验分析，指出这是一类多突触反射，除感觉和运动神经之外，还有大量中间神经元参与反射活动，故称为多突触反射。

谢灵顿利用脊髓猫的半腱肌标本，精细分析了多突触反射的规律。他对比了直接刺激肌肉的运动神经和刺激传入神经（腓腘神经）时引起半腱肌收缩的反应曲线，结果发现两点差异：刺激传入

神经比直接刺激肌肉运动神经引起更强的反应;前者肌肉收缩后的恢复也相当缓慢。谢灵顿认为,这种事实正说明半腱肌反射弧的多突触性。直接刺激肌肉的运动神经时,所有的神经纤维同时兴奋,产生同步性神经冲动引起肌肉短暂的收缩。刺激传入到腓腘神经时,经脊髓的许多中间神经元再达运动神经元。因此,传出神经上各种纤维的神经冲动在时间上相当分散,这就使肌肉收缩后恢复得较缓慢。由于许多中间神经元在不同时间上加入反应,这种多突触联系就会造成运动单位的重复发放,引起比直接刺激运动神经更强的反应。利用这种标本所得到的实验数据使谢灵顿提出,在多突触反射的中枢内,实现着兴奋的空间总和和时间总和机制,使多突触反射比单突触反射复杂。

三、最后共同公路

在分析脊髓运动反射的基础上,谢灵顿认为,脊髓运动神经元是各种传出效应的最后共同公路,它不但接受各种感觉神经传入的神经冲动,还接受脊髓中间神经元以及脑高位中枢发出的神经冲动。脊髓运动神经元发挥最后共同公路的功能时,存在着许多生理现象:聚合、发散、闭锁、易化和分数化等。

一个脊髓运动神经元或一个运动神经元堆,可以接受较多传入神经元和高位运动神经元来的许多冲动,这种现象就是脊髓运动神经元的聚合现象;相反,一根传入神经或少数感觉神经元的神经冲动传向较多脊髓运动神经元的现象称为发散。引起屈反射的两条传入神经同时受到刺激,则在某一屈肌内产生的张力小于每条神经单独受到刺激引起肌张力之和,这种现象称为闭锁。这是由于部分脊髓运动神经元作为两条传入神经的最后共同公路而造成的。虽然每条传入神经兴奋时都引起一定数量脊髓运动神经元的活动,但部分神经元接受两者的传入冲动,所以两条传入神经同时兴奋时引起活动的运动神经元总数就会少于两者之和。易化是与

闭锁相反的现象。当两个弱刺激单独作用于两条传入神经均不能引起运动神经元的兴奋时，两者同时受刺激，其传入冲动在最后共同公路上发生总和，就会引起该脊髓运动神经元的兴奋。刺激不同的传入神经均能引起同一屈肌收缩时，虽然各自引起屈肌收缩力不同，但没有一条传入神经能够引起相当于直接刺激该肌肉运动神经的肌收缩张力。将这种现象称为运动神经元堆反射的分数化，即各个传入神经引起肌收缩张力均是直接刺激运动神经引起张力的分数。这是由于作为最后共同公路的脊髓运动神经元与传入神经元之间的复杂关系所造成的。首先，每个传入神经元的冲动可以发散到许多脊髓运动神经元上，同时引起支配许多肌肉的传出冲动，因此，对某一肌肉活动来说，就会出现分数化现象。其次，同一脊髓运动神经元堆接受传入神经冲动的闭锁现象也会造成分数化现象。

总之，脊髓运动神经元作为各种传出效应的最后共同出路，存在这样多的生理现象，说明在脊髓运动中枢内，对运动功能进行多样性的调节与控制。

第三节　脑对运动功能的调节与控制

从脑干到大脑的各级脑组织对运动功能均有自己的特殊调节作用，构成了横向的节段控制性影响；根据各脑结构运动功能的特点可分为锥体系、锥体外系和小脑前庭系等 3 个纵向控制系统。对小脑运动功能的归类，各专著有所不同，本章考虑到近些年生理心理研究中对小脑功能的新认识，将其从锥体外系中分出。

一、脑对运动功能的节段性控制

系统发生上，脊髓上部演化为延脑与脑干，随动物进化逐渐发展为大脑。对脊髓运动功能的控制与调节方面，这种系统发生的节

段性特点，在人脑中仍表现得十分明显。在神经生理学实验中，常常应用不同动物标本，对比观察脑运动功能的节段性控制机制。脊髓动物标本(或称孤立头标本)、脑干动物标本(或称孤立大脑标本)以及间脑动物标本(或称去大脑皮层标本)都是这类研究的著名动物模型。神经病学和神经外科学偶尔可遇到一些病人的脑贯穿伤，形成了与上述动物模型相对应的特殊病例，为研究人脑运动功能的节段性机制提供了可贵的科学事实。

上节介绍的两类脊髓运动反射研究都是在脊髓动物标本上完成的。在制作脊髓动物标本的横断手术后以及临床上遇到高位脊髓贯穿伤以后，首先看到的是脊髓休克现象，各种脊髓反射完全消失，肌张力降低呈现软性瘫痪状态。数小时或数日之后，脊髓的运动反射才逐渐恢复，这时可以观察到脱离脑控制的脊髓运动功能特点。首先，单突触和二突触反射活动十分亢进，如果轻敲膝盖或对足部向上轻推时，都可看到小腿或足部出现阵挛性节律性运动，分别称膝阵挛和踝阵挛反射。这些异常亢进的脊髓反射往往造成全身肌张力增强，呈现出一种典型的硬性瘫痪状态，四肢伸肌与屈肌同时收缩，肢体发硬。如果医生用力强行弯曲其肢体时可观察到铡刀样强直症状。如果这种病人能得到很好照料，他们即使长期卧床，肌肉也并不萎缩，许多植物性神经功能还保持得很好，如排汗、排便、排尿以及阴茎勃起功能等。这些事实说明，正常情况下，脑对脊髓运动功能具有控制调节作用，脱离脑的控制就会出现脊髓运动功能的亢进状态。

在中脑水平上横断脑，横断以下部分称脑干动物标本又称去大脑动物，横断以上部分称孤立大脑标本。研究运动功能，应用去大脑动物标本，观察脱离大脑以后脑干对脊髓运动功能的作用。此时，可观察到 3 种特殊反射亢进现象：去大脑强直、颈紧张反射和迷路反射。去大脑以后可见动物四肢伸直、头颈向后挺直、眼球上翻，这就是去大脑强直现象。向一侧扭转头部造成另一侧颈肌紧张

时，可以发现颈肌紧张侧上下肢屈曲，而对侧（头面转向侧）上、下肢仍处于强直状态。这种现象就是颈紧张反射。出现颈紧张反射的同时，还常见到两眼与头面扭转的反方向转动，称为迷路反射。这 3 种反射现象表明，去大脑控制以后脑干网状结构和红核、前庭核等功能亢进。下丘腹部附近的中脑网状结构有些散在神经元，称为中脑运动区。在去大脑猫标本中，刺激这部分网状结构可以观察到猫四肢的步行样运动。

将两侧内囊切断使大脑皮层与间脑和基底神经节之间的联系中断，这种标本称为去大脑皮层动物或间脑动物。这种动物基底神经节、间脑和中脑都保存着，正常的翻正反射、步行运动功能仍不受影响；但在两侧白质或内囊受损的病人由于失去大脑皮层的控制出现了去大脑皮层性强直的姿势，表现为两上肢屈曲而两下肢强直。

除上面讨论的 3 种动物标本和相应病例的临床体征外，还有许多事实表明，各高一级脑组织对低一级脑结构运动功能的控制作用大多是抑制性的；但红核、桥脑网状结构、中脑网状结构和前庭神经核对脊髓运动功能却实现着兴奋作用。这些结构脱离它们各自的高一级脑结构的控制，就会引出亢进的脊髓反射活动。这些结构的兴奋性下行通路分别是红核脊髓束、网状下行易化通路、桥脑网状脊髓束和前庭脊髓束。延脑网状脊髓束则实现着下行抑制功能。

二、大脑皮层和锥体系的运动功能

与运动功能有关的大脑皮层主要定位于中央前回的初级运动区（4 区）、前运动区（6 区）、额叶眼区（8 区）。刺激一侧半球的第 8 区，引起两眼向对侧偏转。此外，第 6 区的附近偏向半球内侧面还有辅助运动区；顶叶皮层后部 5 区也与运动功能有关，电刺激 5 区也能产生运动效应。额叶、颞叶、顶叶和枕叶的联络区皮层都与运

动的精细程度、复杂性和计划性等特点有关。因此，在大脑皮层中，不仅有高度特化了的运动区，还有许多区域均在不同程度上参与机体的运动功能。

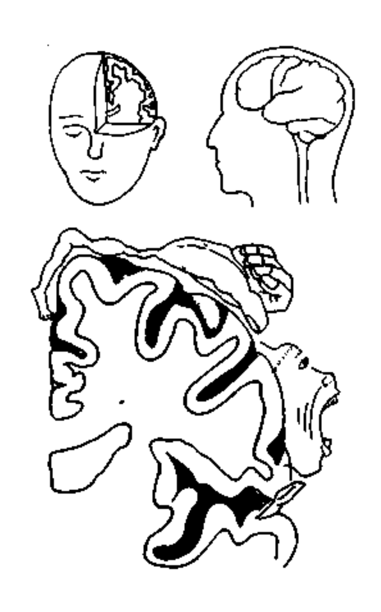


图 10-2 躯体运动皮层定位示意图

在初级运动区皮层中，不仅类似初级感觉区与躯体点对点的空间对应关系，还有类似感觉功能柱一样的结构-运动功能柱。图 10-2 清楚地显示了初级运动皮层区内存在着与躯体运动功能的空间对应关系。功能复杂、运动精细的头面、唇舌以及手在皮层中的运动代表区很大，而躯干部的运动代表区就非常小。对头面部皮层运动区精细结构的研究发现，每个人脑均不相同，似乎人的面孔不同一样。初级运动皮层内存在着与皮层表面垂直的运动功能柱，其直径约为 1 毫米。从表层灰质到深层白质，全部运动神经元都有共同的“运动效应野”。换言之，共同支配同一块肌肉在同一关节上运动的全部皮层神经元集中在同一个运动功能柱中。每个运动功能柱不但发出下行神经冲动，还能接受来自该肌肉、关节及邻近皮肤的各种感觉传入冲动。微电极电生理学研究发现，初级运动皮层的神经元单位活动有两种类型，一类神经元存在着自发的单位发放；另一类只在某项动作进行之前才开始发放神经冲动。后一类运动神经元发出的轴突加入锥体系。

锥体系的神经纤维主要来自初级运动皮层的大锥体细胞，也

有些纤维来自额叶与顶枕颞的联络区皮层。锥体系由皮层脊髓束和皮层延髓束组成，它们不但能直接调节和控制脑干和脊髓的运动神经元，还通过发自脑干的几条传出通路间接调节运动功能。这些发自脑干的传出通路是前庭脊髓束、顶盖脊髓束、网状脊髓束和红核脊髓束。它们都是锥体外系的组成部分，但却也受锥体系控制，终止于脊髓中间神经元或 γ-运动神经元再间接影响脊髓 α-运动神经元的功能。锥体系的下行纤维从内囊穿出，行至中脑腹侧形成大脑脚，在延脑脑腹侧形成锥体。锥体系的名称就是因为它在延脑腹侧行走时形似锥体，由粗逐渐变细。在锥体中，80%的纤维交叉至对侧称为锥体交叉。交叉后的纤维和少量未交叉的纤维形成皮质脊髓侧束与四肢运动有关；大部分未交叉的锥体纤维形成皮质脊髓前束（见图 10-3）。这些纤维在前束下行时陆续终止于颈部

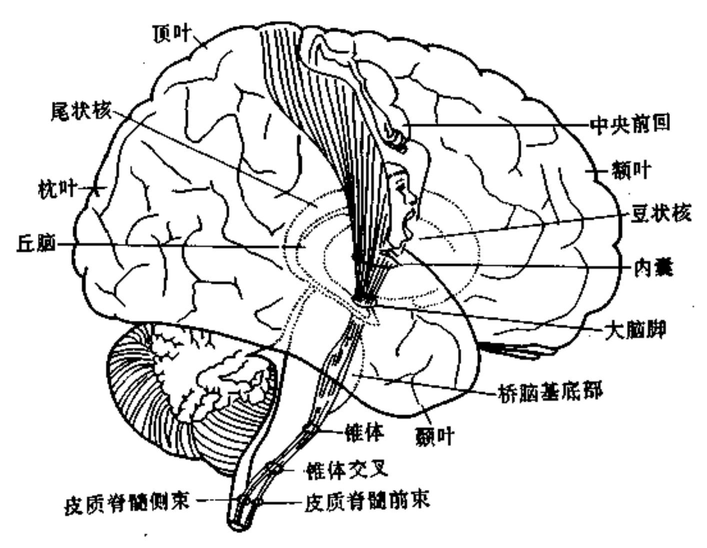


图 10-3　皮质脊髓束（锥体束）传导路径

和上胸部脊髓的对侧前柱细胞，与躯干部运动关系密切。由于锥体交叉造成了一侧大脑运动皮层与对侧肢体运动相关。

大脑皮层运动区和锥体系的运动功能主要是发动随意运动，其次是调节和控制各级脑结构的运动功能。无论是大脑皮层运动区的损伤、内囊的损伤，还是脑干以下锥体束的损伤，都会影响随意运动的正常进行。此外，锥体系受伤还会出现一些特殊症状，是锥体系调节控制脊髓运动神经元的功能障碍，统称之为锥体系症状。它包括肌肉强直性痉挛所引起的硬瘫、深反射如膝跳反射亢进以及一些特殊的病理性反射，如巴彬斯基反射、踝阵弯反射。与这些亢进的阳性症状相伴随的是皮肤浅反射的减退或消失，最常见的是肤壁反射和提睾反射消失。这些锥体系症状是神经科医生用来诊断大脑皮层运动神经元（又称上运动神经元）及锥体束受损的根据。与此相对应的是脊髓或脑干运动神经元（又称下运动神经元）受损的症状，表现为肌肉张力消失、肌肉萎缩、软瘫、浅反射和深反射均消失。

三、锥体外系及其运动功能

神经解剖学将锥体系以外的脑下行性纤维统称为锥体外系。这些纤维都不经过延脑腹侧的锥体，都不直接止于脊髓 α-运动神经元，控制它的运动功能；而是通过中间神经元或脊髓 γ-运动神经元的功能间接影响和调节脊髓 α 运动神经元的功能。锥体外系的组成复杂，其纤维来自许多结构，包括大脑皮层、纹状体、苍白球、丘脑底核、黑质、红核和脑干网状结构（见图 10-4）。此外，小脑系的神经纤维也可以看成是锥体外系的组成部分；但与上述锥体外系纤维相比，又有其特殊作用和生理心理学意义，我们将在后面单独讨论小脑系的功能。

锥体外系的纤维联系比较复杂，不仅包括许多下行性联系，还包括许多返回性纤维联系。网状脊髓束、红核脊髓束、顶盖脊髓束、前庭脊髓束、橄榄脊髓束等都是始于脑干的锥体外系下行纤维，它们都不经过延脑的锥体下行止于脊髓前角的 γ-运动神经元（小运

动神经元)。由 γ-运动神经元通过对肌梭的控制,调节肌牵张反射和肌张力变化,从而对随意运动进行调节和修正。这些下行性锥体外纤维联系在脑干水平上,既接受高一级锥体外系的影响,又受锥体束的影响。所谓高一级锥体外系下行纤维,主要是发自皮层、基底神经节以及小脑等结构的:皮层纹状体纤维、皮层丘脑纤维、皮层黑质纤维、皮层红核纤维、纹状体苍白球纤维、苍白球丘脑纤维、苍白球黑质纤维、小脑前庭纤维、小脑红核纤维、小脑桥脑纤维,都不是直接达到脊髓的锥体外系下行的纤维联系。锥体外系返回性联系包括丘脑皮层纤维、丘脑纹状体纤维和黑质纹状体纤维。近年研究发现,锥体外系的这些纤维联系中,包含多种神经递质的化学传递环节。现在确切知道黑质纹状体纤维的神经递质是多巴胺,苍白球黑质纤维的神经递质是 γ-氨基丁酸,皮层纹状体纤维的神经递质是谷氨酸。丘脑皮层纤维和丘脑纹状体纤维的神经递质可能是乙酰胆碱。在纹状体内还含有 γ-氨基丁酸作为神经递质发挥作用。神经递质生化代谢的紊乱常常是锥体外系功能障碍的原因。例如,锥体外系常见的功能障碍——巴金森氏综合症,就是由于黑质纹状体纤维内多巴胺神经递质含量降低,使纹状体内乙酰胆碱类递质作用亢进而造成的。

锥体外系在维持适度肌张力、姿势和随意运动的准确性中具有重要作用。大脑皮层-纹状体-丘脑-大脑皮层环路,丘脑-纹状体-苍白球-丘脑环路以及黑质-纹状体-苍白球-黑质环路等更为重要。锥体系与锥体外系之间在脑干部发生复杂联系,小脑通过桥脑、红核等结构与锥体系和锥体外系之间也发生相互作用。因此,锥体外系的功能并不是独立的,它与锥体系和小脑系相结合,综合地对躯体运动功能发生调节和控制作用。锥体外系的运动功能是随意运动的前提条件和准确性的保证。所以锥体外系功能紊乱时的主要运动障碍就是肌张力异常和运动障碍。肌张力异常表现为齿轮样强直。当医生用力拉动病人弯曲的肢体时就会感到似乎在

拉动一个齿轮，时松时紧断断续续地逐渐把弯曲肢体拉直。四肢肌张力的这种齿轮样强直状态，使病人常常半握两拳弯腰曲腿曲臂，走起路来是慌张步态，前冲欲倒的样子，由于脸部肌张力的异常，使病人缺乏面部表情的变换，呈假面具脸。锥体外系的运动障碍表现为静止型震颤、手足徐动、扭转性痉挛等。在神经科临床工作中常常遇到的巴金森氏综合症和舞蹈症就是锥体外系结构或功能障碍所引起的疾病。在精神病院中，治疗精神病的药物也常诱发出锥体外系障碍。停止用药以后，这些障碍也就会消失。在神经科临床工作中，常将锥体外系运动障碍和肌张力异常统称为锥体外系症状，以便与锥体系症状相鉴别。

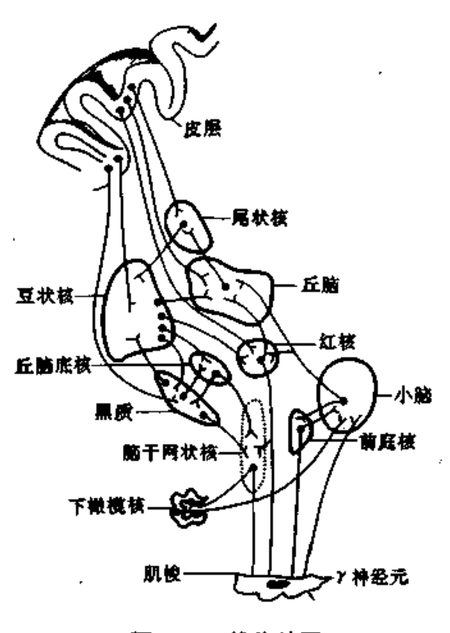


图 10-4　锥体外系

四、小脑的运动功能

长期以来，都认为小脑的主要功能是协同躯体各部分的共济运动，保持适度肌张力与躯体的平衡状态。因此，它的功能与锥体外系大同小异，甚至可以认为小脑是锥体外系组成部分。但是近年研究发现，小脑是快速短潜伏期运动反应中枢，也是随意运动和习得性运动反应的最必须的基本中枢。在系统发生上，小脑伴随大脑的发展而相应地变得复杂；在结构上与大脑有相似的两侧对称的半球、灰质、白质和深部神经核；但小脑皮层结构较大脑皮层简单得多，只有 3 层为数不多的细胞结构。因此，如何正确认识小脑的功能是生理心理学发展所面临的主要课题之一。

小脑是运动系统的重要组成部分，它既接受大脑初级运动皮层来的神经信息，又接受直接来自各种感受系统的神经信息。对这些信息加工以后，它发出神经冲动调节大脑初级运动皮层、红核、前庭神经核和网状结构的功能。小脑后部的绒球小结与前庭神经核有双向联系，与维持姿势和平衡有关。小脑中线的蚓部接受来自脊髓中关于皮肤感觉和动觉的神经信息，它通过小脑深部的顶状核向前庭神经核和网状结构中的运动核传递小脑的信息。其他的大部分小脑半球接受来自大脑运动区皮层、视、听感觉皮层以及联络区皮层的神经信息，通过小脑深部的齿状核与中位核发出传出性影响，达红核以及大脑皮层运动区。这些联系与小脑的复杂运动功能有关。

小脑损伤的病人中，突出的症状是共济失调，表现为明显的意向性震颤。安静时并没有震颤的现象，只有当病人想说话或想做某一动作时，才表现出明显的震颤，小脑意向性震颤与锥体外系的静止性震颤，成为明显的对照。在意向性震颤中，可以发现对于完成某项运动(如说话))完全不必要的肌肉也参与了活动；这些肌肉完全不能协同工作，甚至使一个简单动作也变得非常复杂，支离破

碎，失去连贯性。小脑引起精细运动功能的障碍，突出地表现为序列性运动和弹导式运动无法完成。这些运动要求较高的准确性、预见性和计划性以及较快的反应速度。

美国斯坦福大学生理心理学实验室和加州大学洛杉矶分校的神经科学实验室均发现，小脑是瞬眼条件反射性运动行为的最基本中枢。对于短潜伏期的习得行为反应，小脑比其他脑区更为重要。

综上所述，各脑结构对运动功能的调节与控制作用虽各有不同，但它们构成统一的运动机能系统，对脊髓的运动功能发生调节作用。基底神经节以下的各级脑结构与锥体外系是调节张力提供随意运动的前提，保证运动的准确性；大脑初级运动皮层和锥体系执行随意运动的指令；大脑联络区皮层可能还有小脑，则对运动程序和指令的形成及执行运动程序的连续性、协调性发挥重要作用。小脑和联络区皮层在运动系统中的这种作用，是生理心理学应该进一步深入研究的课题。

第四节　目的方向性运动和计划性意志行为

一、多层次脑中枢的参与

各种感知觉信息或思维与情感变化的结果，终究都会产生输出的运动信息，控制不同运动系统产生机体的行为变化。即使是维持某一姿势，也需数以千计的神经元参与，在很多神经肌肉装置中产生调节作用。对于复杂的意志行为或目的方向性而言，脑的许多结构发出时间上不同的一系列传出信息，由多层次脑中枢对随意运动和意志行为进行调节。现以眼跟踪目标的简单随意运动为例，说明多层次脑中枢参与的复杂性。眼跟踪物体运动，至少有十几个脑结构，数以万计的各级神经元，对 6 条眼肌的运动进行调节而实

现，包括视网膜上的神经节细胞；脑干上的外展神经核、滑车神经核、动眼神经核、前庭神经核、舌下神经周核、网状结构、顶盖前区、上丘；小脑的绒球小结叶、深部核等；间脑的外侧膝状体、枕核、内髓板核；端脑的枕叶视皮层，顶枕颞联络区皮层和额叶的中央前回运动区皮层、运动前区(6,8 区)等脑结构的各级神经元。

这些结构以一定的动力关系和时间顺序参与目标方向性追踪运动。现在已知前额叶皮层 6,8 区在进行运动规划、意志行为控制中具有重要作用，但其作用的机制和细节还有待进一步研究。由于各种随意运动和有计划的意志行为的脑机制的环节多，在正常人脑中，难以深入研究，但在某些疾病状态下，常可发现意志行为的改变。

二、意志行为的病理性增强或衰退

在言语、思维脑机制的有关章节中，我们曾讨论过精神分裂的思维障碍及其脑机制。阳性精神分裂症病人，常常在妄想支配下，出现明显的意志行为增强现象。如一个发明妄想狂病人，几乎数日昼夜不眠、废寝忘食、瞑思苦想或做些胡乱拼凑的"实验"，到处投寄自己的"发明"报告；被害妄想的病人，不遗余力地设法先发制人，将妄想中的对手致伤……这类思维障碍制约的意志行为增强，是脑内多巴胺系统功能亢进的结果，是大脑额叶、颞叶、基底神经节功能紊乱的结果。阴性精神分裂症病人情感淡漠、孤独、退缩、意志行为严重衰退，终日闭门卧床无所求。这类病人脑萎缩、脑室扩大；尤以颞叶旁海马回丧失最为严重。从这两类精神分裂症病人中，我们得到的印象是在意志行为调节中，大脑额、颞叶具有突出作用，但其作用的细节尚不清楚。

第十一章　人格的生理心理学问题

人格的概念有许多种定义，通俗地说，人格是一个人不同于其他人的全部心理特征的总和，包括性格、兴趣、爱好、特长、智力、技能和社会价值观与处世原则等许多人格特质。一个人有别于他人的个性特征，往往突出地表现在某一方面，如智力超常的智囊，性格豪爽的剑客，愚笨如牛的蠢才，身强力壮的大力士，视钱如命的吝啬鬼……可见，对每个人来说，各种人格特质都由其特殊组合格调和突出的表现形式而形成特定的气质和个性。关于个性的生理基础问题，自古以来就引起学者们的注意，但由于个性是最复杂的心理学问题之一，至今尚未形成一个有成效的研究领域。苏联巴甫洛夫学派较早地开拓了这一课题的研究工作；但其研究成果至今也未能获得各家的公认。英国的艾森克引用了巴甫洛夫学说的某些概念，又加进许多病理心理学的概念，提出了他自己的人格理论。在变态心理研究和隔裂脑研究中都涉及到一些个性生理心理学问题。

第一节　个性与气质的经典假说

公元前5世纪，古代希腊哲学家希波克拉特首先提出了气质的概念。他设想，体内液体的混合以血液占优势者，为多血质；以粘液占优势者，为粘液质；以黄胆汁占优势者，为胆汁质；以黑胆汁占优势者，为抑郁质。人的气质就是由这4种体液特征所决定的。尽管这一假说始终未能得到精确的自然科学证据的支持；但这4种描述人类个性差异的气质，却一直沿用至今。

应用生理心理学实验研究的途径检查和判定人与动物个体差异的神经动力学基础，在科学发展史上，应首推巴甫洛夫学派。1909—1910年间，巴甫洛夫在进行狗条件反射实验时，发现了明显的个体差异现象。1927年，他明确提出神经系统类型的生理学说。1935年，他正式出版专著："动物和人的高级神经活动的一般类型"。在这篇文章中他明确指出，确定高级神经活动的类型应从一般行为表现，条件反射特性和大脑皮层神经过程的特性等3个方面统一考虑，其中大脑皮层神经过程的特性是主要生理基础。大脑皮层神经过程有哪些特性呢？巴甫洛夫认为，兴奋或抑制的强度，两者的均衡性和相互转化的灵活性是3个基本特性。这些特点都是可以通过实验加以测定的，例如使用咖啡因能提高皮层细胞的兴奋性，如果给予0.3—0.8克咖啡碱仍不破坏原先形成的条件反射，则认为大脑皮层的兴奋过程较强；相反，如果0.6—0.3克以下的咖啡因就引起条件反射的破坏，则认为大脑皮层的兴奋过程较弱。抑制过程的强度可用分化抑制的强度为指标进行实验测定。在建立分化抑制以后，延长分化相作用时间，从平时的30秒延长到5分钟，在这种条件下分化抑制仍不破坏或减弱，则认为皮层的抑制过程较强。此外，还可以应用溴化钠加强抑制过程的效果，客观地测定抑制过程的强度。如果口服2克溴化钠，分化抑制得到改善，则认为大脑皮层抑制过程较强；相反，口服2克溴化钠，分化抑制遭到破坏，则认为大脑皮层的抑制过程较弱。在一般情况下，亦可按建立阳性条件反射和形成分化抑制的速度，对兴奋和抑制过程的强度进行初步评定。经过较少次数的强化刺激或分化相作用之后，就能形成阳性条件反射或分化抑制，则认为这类个体的基本神经过程较强；相反，需要较多次数的训练才能形成条件反射及其分化抑制，则认为这类个体的神经过程较弱。

对两种神经过程强度进行客观测定时，就可以同时确定两种过程之间的均衡性。两种过程都较强或均较弱，则认为该个体大脑

皮层的两种神经过程是均衡的；否则认为是不均衡的。对两种神经过程的灵活性可以通过条件反射改造的方法加以确定。将已建立好的阳性条件反射的信号及其分化相之间的信号意义加以改造时，能够迅速完成改造任务的个体，其大脑皮层神经过程的灵活性较大；反之，则认为灵活性较小。

巴甫洛夫根据动物基本神经过程的 3 个特性将动物的高级神经活动分为 4 种基本类型：兴奋型、活泼型、安静型和抑制型，它们的具体分类标准可概括为下表。

动物高级神经活动类型表

神经类型			兴奋型	活泼型	安静型	抑制型
神经过程的特点	强度	兴奋过程	强	强	强	弱
		抑制过程	—	强	强	弱
	均衡性		不均衡	均衡	均衡	—
	灵活性		—	大	小	—

巴甫洛夫认为，动物的行为特点、条件反射的特点有时并不完全与神经过程的上述特点完全吻合。所以，不能仅仅根据神经过程的上述特点确定动物的神经类型，还必须参照它们的一般行为特点和条件反射的许多其他特点。所以巴甫洛夫认为，神经型的形成既决定于遗传的神经过程特点，也决定于生存条件，是先天特征与后天变化的合金。环境影响的获得特性经过几代延续能够遗传下去。

巴甫洛夫认为，划分动物高级神经活动类型的原则可以应用于人类的气质类型。对人类而言，高级神经活动类型就是气质。他把 4 种高级神经活动类型与希波克拉特的 4 种气质联系起来，两者一一对应。兴奋型相当于胆汁质的气质，易激动、热情、好斗，神经过程强而不均衡；活泼型相当于多血质的气质，精力充沛、均衡稳定、神经过程强，均衡性和灵活性也高；安静型相当于粘液质，沉静稳重、神经过程强而均衡，但灵活性低；抑制型或弱型相当于抑

郁质，对生活缺乏乐观精神，忧虑、暗淡、神经过程较弱。此外，巴甫洛夫学派还认为人类高级神经活动类型的划分，还应考虑到人类高级神经活动的特点，即以语言作为第二信号系统。这样，对人类气质而言，除以神经过程的3个特性为基础，还有第二信号系统与第一信号系统(非语言的现实刺激)之间的关系作为另一重要基础。第二信号系统优于第一信号系统者为思想型；第一信号系统优于第二信号系统者为艺术型；两个信号系统均等者为中间型。每种类型的人中，均存在着上述4种气质。

综上所述，关于个性的生理心理学问题，虽然自古以来引起学者们的兴趣，但科学理论并不多，特别是缺少细胞水平和分子水平的自然科学理论。相反，把巴甫洛夫的经典理论与社会科学知识联系起来，向社会心理学方向发展，出现了一些人格理论。它们大多远离生理心理学范畴。在这些人格理论中，唯有英国的艾森克人格理论还有一些生理心理学的气息。

第二节　艾森克的人格理论与变态人格

一、艾森克人格理论的生理基础

艾森克是当代著名的心理学家。60年代中期，他在心理学中的人格理论、心理测验技术和经典条件反射理论之间架起桥梁，并提出了自己的人格理论。我们并不全面介绍和评论他的人格理论。仅仅指出这一理论中引用的生理心理学概念。从巴甫洛夫条件反射生理学中，他引用了皮层兴奋性水平、条件反射能力和神经症理论中的某些概念，作为人格的生理心理学基础。他们认为遗传因素造成的人们大脑生理特性差异，是人格差异的重要基础。

脑生理的差异首先表现为皮层兴奋性水平或称之为神经系统唤醒水平(Arousal level)。皮层兴奋性水平制约于脑干网状结构

上行激活系统的功能特性，这种功能特性又是遗传因素所决定的。他认为皮层兴奋性水平低者，表现为外向型人格特质，主动活跃地寻求刺激，以提高皮层的唤醒水平弥补先天之不足。相反，皮层兴奋性水平较高的人表现为内向性个性特征，沉静稳重，与外界接触少，以避免过多刺激而导致更高的皮层兴奋性水平。简言之，艾森克认为皮层兴奋性水平是内-外向人格维度的生理基础。

条件反射能力是艾森克人格理论的另一个重要概念。他认为在形成条件反射的速度、强度和维持时间等方面存在着先天的个体差异，这种生理上的差异是人格差异的重要基础。艾森克赋予条件反射能力概念以较强的社会因素。他认为，人们的道德观念、良心、法制观念等都是通过社会化条件反射机制形成的。条件反射能力强的人，形成较强的法制观念和社会道德感；而条件反射能力弱的人，则表现出相反的个性特点。为了克服先天决定论的后果，他还对条件反射能力概念附加了两个条件：条件刺激与非条件刺激结合的次数和社会化刺激的具体内容。对于一个先天条件反射能力低的人，可以由增多条件刺激与非条件刺激结合次数加以弥补，也可以由良好社会教养加以弥补。条件反射能力也是个性差异的生理基础。条件反射能力强者多为内向型人格，其神经质人格维度较低；条件反射能力弱者多为外向型人格，其神经质人格维度较高。

艾森克人格理论中，第 3 个重要概念是驱力或称为情绪性，它制约于交感神经系统和副交感神经系统的功能平衡。大多数人交感神经和副交感神经系统的功能是平衡的。交感神经系统功能占优势者，其个性特征具有神经质的特点，表现为焦虑、过敏、易激动。这种过敏的情绪反应类似一种驱力，促使人们产生过多的行为反应。因此，情绪性或驱力概念不仅与神经质人格维度有关，也与内-外向人格维度有关。

皮层兴奋性水平、条件反射能力和驱力等 3 个概念是艾森克

从生理心理学中借用的，但又赋予它们以人格心理学和社会化含义。他认为这正是生理现象、心理现象和社会存在的统一。

艾森克的犯罪人格理论决不像精神分析学派那种思辨的人格动力学理论，他的上述概念可以通过客观的实验室检查和人格测验加以验证。从神经生理学中，他应用了脑电描记技术、皮肤电记录、条件反射训练等方法；从心理学中，应用反应时、闪光融合频率、图形视觉后效、螺旋后效、知觉恒常性和感觉剥夺等实验方法，可以对人们的上述 3 个基本特性加以分析；此外，他还设计了艾森克人格问卷(Eysenck Personality Quesionnarie，EPQ)。用于正常人或变态人格的测验。

二、变态人格的生物遗传学基础

变态人格是一种介于正常人和精神病人之间的人格类型。这是由于生物遗传因素、环境因素作用下，自幼形成的人格障碍，是一种持久适应不良的行为模式，影响正常人际关系，使自己和社会蒙受损失。中国医学会精神疾病分类(1984 年)，将人格障碍分为偏执型、情感型、分裂型、暴发型、强迫型、癔症型、悖德型和未定型等 8 种类型。此外，还有一些人以异常行为作为满足性冲动的主要形式，从而取代了正常性生活。这些人并不表现其他行为异常，故称之为性心理障碍。无论是变态人格，还是性心理障碍都属于异常的人格类型。它们的形成原因比较复杂，我们仅从生理心理学角度对有关的生物遗传因素和脑功能不足的证据加以介绍。

从生物-医学方面，已经积累了一些科学事实，表明变态人格可能是由于遗传和环境因素的不利，从而导致人格形成和发展中的迟缓。这种人格发育不全，如同智能发育不全一样，是终生难以弥补的。人格发育不全，制约于脑的唤醒水平低下，边缘脑功能低下和外周自主神经系统的机能不足。给 15 名变态人格者注射 50 毫克肾上腺素后，其中 13 名血压的收缩压上升，而对照的 15 名神

经症病人中，只有 5 名血压上升；对照的 85 名精神病患者中，只有 19 名血压升高。15 名男性变态人格注射肾上腺素后，心率比其他 15 名正常人增加得更显著。对比 21 名变态人格的少年与 21 名正常少年的皮肤电反应，结果表明，变态人格的少年在安静状态下的皮肤电低于对照组；让两组被试进行某项操作活动时，变态人格组皮肤电活动增加得不明显；操作活动结束后，变态人格组的皮肤电活动下降得比安静时的水平还低；重复刺激时，变态人格组的皮肤电反应适应得较快。进一步发现变态人格者的皮肤电反应、心血管反应和对刺激的朝向反射均明显低于对照组。上述这些事实均可说明变态人格的自主神经系统功能低下。黑尔(R. D. Hare)在 1970 年概括性地总结了反社会人格的下列生物医学发现：

（1）某些变态人格的脑电图类似于儿童期的脑电，有较多的慢波成分，是脑电唤醒水平较低的脑电类型。这可能说明这些变态人格大脑皮层神经细胞成熟得不完全，发育迟缓。值得注意的是这些人的双亲也有类似的异常脑电活动。

（2）这种脑电异常的慢波活动，似乎还表明变态人格者大脑边缘系统功能低下。

（3）变态人格皮层兴奋性低下，感觉传入减弱。

（4）变态人格者不仅表现为低的唤醒水平，并且也像感觉剥夺者一样的改变。例如，感觉剥夺的被试在使用巴比妥类药物、抗精神病药物、酒精类物质时，均可促使感觉剥夺状态的恶化，促进被动性的增强。变态人格者应用这些药物后，也会出现攻击性和情感活动的发作性增强。

（5）某些变态人格者对刺激表现出病理性的需要，说明其唤醒水平较低的特点。这些反社会变态人格者尽量避免服抗精神病药，可能是其唤醒水平较低的缘故。

（6）某些变态人格表现出刻板行为，这表明其时间-空间聚合能力贫乏，在刻板行为中，也涉及到大脑基底神经节的功能紊乱。

（7）罗宾斯研究发现了反社会变态人格的男、女两性差异。男孩在 7 岁时就可发现其行为紊乱；女孩则一般在 13 岁以后才发现其行为紊乱，而且不如男孩那样严重。这种两性的差异可能不只是社会文化因素所决定的，而是由生物学因素与之共同作用的结果。

（8）某种变态人格者的行为随年龄增加而逐渐有所改善，有力地支持了成熟延缓的观点。然而，只有部分变态人格者才会改善，其他人则终生不会改善。

30 多年来，对于性心理障碍的人格类型，许多学者从两个方面研究其形成中的生物遗传因素，即遗传学和神经内分泌学。首先，遗传学研究发现，单卵双生儿成年后，同性恋行为发生的一致率显著大于双卵双生儿的同性恋行为发生的一致率。虽然这类研究表明遗传因素是不可忽视的，但遗传因素怎样发挥作用，通过什么方式发生作用却很不明确。神经内分泌学家们发现，胎儿期性腺和肾上腺分泌的性激素随血液作用于脑组织，刺激脑发育中的性别形成机制，从而决定其出生后的行为类型。有人发现胎儿期性激素分泌不足的雄鼠，出生后可能会出现雌性行为。人类的性行为比较复杂，这种胎儿期决定论的神经内分泌理论，无法解释一部分性心理障碍的个体，这些人并不是从青少年起就有异常性行为，而是在成年或中年时才表现出明显的性心理障碍。

综上所述，无论是对变态人格还是对性心理障碍，当代神经科学都没有令人信服的理论解释。这里引证一些科学事实只能说明，人格类型的异常有着复杂的生理心理学因素，需要生理心理学家们去努力研究。

第三节　个体差异与大脑两半球功能不对称性

我们在第七章曾较系统地介绍了大脑两半球功能不对称性的研究工作。这里仅从个体差异的角度简要地讨论大脑两半球功能

不对称性的问题。

性别差异是个体间生理差异中最显著的表现。随着两性生理的差异，心理活动也有许多不同的特点。从个体发生上，受精卵基因的组合已决定了胎儿的性别，在这种基因作用下，胚胎分泌激素在前半期已影响外周性器官和性腺发育中的差别。在胚胎后期，性激素通过血液作用于脑，又引起了大脑两半球的分化。前面我们曾经指出，性激素对某种行为或心理活动的影响有两种作用机制：一是组织化作用；另一种是激活作用。性激素对大脑两半球功能一侧化的影响，是一种重要的组织化作用，它为个体许多心理特征的发展提供了脑结构基础。男孩空间信息处理能力较强，女孩言语能力较强，这是由于女孩左半球功能较早地显现出它的优势；而男孩右半球的功能优势以后也表现得较为明显。

除两性之间心理活动的差异与大脑半球功能一侧化有关之外，无论是男性还是女性中，都有许多个性特征与大脑半球功能一侧化有关。许多人沉着稳重，善于思考，言语逻辑性强，但缺乏生动性，可能与其左半球功能优势有关；另一些人情感丰富，言语形象生动，富有感染力，可能与其右半球功能优势有关。近年研究发现，在两性差异和其他个性特征差异之间存在着复杂的关系。例如，性格外向，工作效率高的 A 型性格的人，在其高效率工作或情绪波动之际排除较多的肾上腺素。另一方面，男性比女性被试排除较高的肾上腺素。因而，也发现男人中 A 型性格的人比率较女性为高。性别因素和其他个性特征之间显然有着密切的联系。所以，从两性个体的大脑功能一侧化问题的理论研究为起点，为个性生理心理学开拓了一条新的道路。但是，应该确切地说，隔裂脑研究双耳分听试验、速示试验和韦达试验等途径，都揭露了言语功能和认知功能的两半球不对称性。但这种研究手段对于个性生理心理学来说，是远不能满足要求的。目前积累的科学事实对于揭露个性生理心理学机制来说也是相当肤浅而零散的。采用更多的现代科学技术，

揭露个性差异与大脑半球功能不对称性之间的关系是生理心理学一大研究领域，有待于有志者去努力开拓。

第四节　智能的神经生物学基础

智能包括智力、技巧和能力等个性的心理特征。智力是指一个人进行脑力劳动和解决复杂问题的潜在能力，脑的解剖生理特点是智力发展的生理基础。技巧和能力是一个人完成技术性生产任务进行社会活动的能力，而包括脑在内的全身生理解剖特点，又是技巧与能力形成的生理基础。智能在人格组成中具有不可忽视的地位，聪明或愚笨，多才多艺还是庸才劣辈是一个人不同于他人的重要方面。

一、智力与技能的生理基础

智力包括知觉、计算、学习、记忆、判断、理解、推理和解决问题的能力等人们的认知能力。现在国内外应用较广的传统韦氏智力测验，大体靠语言测验智力分数和作业智力分数，对一个人的智力进行综合评定。80 年代以来，在心理学中出现了智力结构的新概念，将智力分为晶态智力和液态智力，前者是人们知识和经验的结晶产物，是通过语言、文字的提炼和积累而毕生发展的智力，其脑结构基础是言语功能区和概念形成与存贮的大脑结构。因此，额、颞叶的言语思维调节区，在个体生活经历中通过学习过程而形成的机能联系是晶态智力的脑基础。液态智力是指空间关系和形象思维在视、听感知觉基础上形成的智力。它制约于各种感觉系统、运动系统和边缘系统的解剖生理特点。根据言语思维的脑机制不难理解，左半球是言语思维的优势半球，必然在晶态智力形成中具有重要作用；右半球是形象思维或空间关系认知的优势半球，所以在液态智力中发挥主要作用。

人们从生到死的毕生发展过程中，智力不断发展变化，智力发展变化受其社会、生活条件，经历以及脑的不同发育阶段所制约。尽管新生儿的脑重量仅是成年人的 1/4，但脑内神经元的数量却与成年人大体相同，胎儿出生以后神经元的数量不再增多，脑的发育表现在神经元的增大；轴突和树突增长，分枝增多；纤维披鞘；细胞间联结——突触不断增多扩大。脑的发育并非匀速，胚胎时期和婴幼儿时期是脑发育的两个重要关键阶段，在此期间，生活环境、营养条件对脑的发育又有决定性作用。视觉发育研究表明，猫出生前视觉系统的基本结构虽已形成，但视皮层内的左、右眼优势柱却是在出生后形成的。出生后轴突延伸选址，消除和修饰错误突触到达其位，迅速形成相同排列的左、右眼优势柱。如果将新生猫的眼睑缝合剥夺其视觉，结果发现，仅 7 天就可改变优势柱的形成。所以说视觉功能柱，特别是眼优势柱是出生后早期形成的。精神分裂症形态学研究也表明，其脑内病理性变化发生在胚胎期或发育成熟前的婴幼儿时期。婴幼儿脑发育障碍是造成智力发展迟滞，甚至终身智力缺陷的主要原因。

20 岁左右的人脑在颅腔内最为充盈。20 岁以后，脑内细胞的数量以每日十万左右的数字递减。60 岁时人脑细胞大约减少了 10—15％，脑沟裂增宽和脑室扩大显而易见。这个过程在 70 岁以后加速进行。然而人们的智力在 20 岁以后并非逐渐下降。相反晶态智力随个人学业的完成、复杂经验的积累而逐渐增长，甚至一些退休老年人努力学习仍可提高晶态智力；通过文艺活动和体育锻炼，液态智力也可以逐渐提高。这是由于成熟以后的脑细胞仍可通过学习机制，扩展突触联结的广度。

技巧与能力的形成，不仅依赖脑内神经动力特性，还制约于肌肉装置、有关脏器的功能特性。关于技巧与技能的形成，是以小脑为基本中枢的经典条件反射机制，边缘系统参与的情绪性快速学习机制，以及习惯性联想学习机制共同发挥作用的结果。

二、智能障碍及其脑机制

经过智力测验,智商低于 70 者可视为智能障碍。智能障碍可分为两类:即精神发育迟滞和脑器质性痴呆。前者为儿童智能发育障碍,他们从未曾达到过正常人的智力水平;脑器质性痴呆则是由脑器质性病变引起的智能衰退。

儿童精神发育迟滞,除先天遗传因素外,妊娠期或围产感染性疾病如化学药物中毒、高强度 X 射线等物理因素的伤害、严重营养不良等,以及出生后感染疾病或头部外伤均可造成智能发育迟滞。先天遗传因素最为常见,大体可分为 3 种类型:基因异常、染色体异常和基因-酶缺陷。基因异常可引起脑和脊髓发育异常,如小头畸形、先天性脑积水等导致精神发育极重度迟滞;染色体异常包括数目和结构异常,如先天愚型这类常见的极重度精神发育迟滞,是第 21 对、第 18 对和第 13 对染色体异常所致;基因-酶缺陷导致代谢异常,包括蛋白、糖类或脂肪代谢的异常多达十几种,其中苯丙酮酸尿症最为常见。分子遗传学关于遗传信息的研究进展将为人类优生优育,防治精神发育迟滞提供有力的科学基础。

老年退行性痴呆包括常见的两种疾病:阿尔采莫氏(Alzheimer's)病和匹克氏(Pick)病。这两种病都是脑退行性变化的结果,这种变化虽然与年老过程有关,但未必都发生在老年期。有些患者仅 20—30 岁,个别报道年仅几岁的儿童也会发生脑退行性病变,出现早老性痴呆。那么,什么是脑的退行性变化呢?脑细胞外逐渐出现蛋白质淀粉样变性,以致形成许多斑块,称为神经炎性斑块;神经元纤维逐渐弯曲缠结,这是判断退行性变化的两个重要病理学基础,此外,脑萎缩、沟裂增宽等是一般老年过程的共同变化,并不是此病的突出特征。

阿尔采莫氏型痴呆病例,最早于 1907 年,由阿尔采莫医生报道的一位 51 岁女病人,以进行性记忆衰退为最初的突出症状,并

偶见被迫害妄想，持续 2—4 年后病情加重，完全丧失时间、空间和人物定向能力；三维立体结构的失认症；手和嘴的失用症以及失语症等逐渐出现，继而出现人格和行为紊乱，不知秽洁，饮食无度，最后大小便不能自理，卧床不起直至死亡。总病程大约 7—10 年之久。阿尔采莫氏病人的剖检表明：神经炎斑块和神经元纤维缠结主要发生在海马、大脑皮层尤以顶、颞叶为甚。匹克氏病的病理变化在额叶更为显著。

80 年代以来，利用分子生物学的遗传基因分析技术，对病人脑细胞内神经炎斑块作了细致分析，从淀粉样的变性蛋白质中，分离出称为 A_4 的多肽分子，它由 42—43 个氨基酸残基组成。近两年追踪研究发现，A_4 多肽是从一种跨膜蛋白质 APP695 生成。它是由 695 个氨基酸残基组成的蛋白分子，分子大部分游离在细胞膜外，膜内只有少部分。细胞膜外游离的 APP695 分子对年老过程的一些不良因素十分敏感，这些不良因素使 APP695 分子结构变型，造成膜内部分脱落而生成 A_4，成为导致神经细胞蛋白质淀粉样变性的前奏。APP695 是怎样形成的，与遗传基因又有何关系呢？研究表明：人的第 21 对染色体负载着合成 APP770 蛋白质的密码，经信使 RNA（mRNA）的转录合成 APP770，经过两次剪裁形成了 APP695。阿尔采莫氏病人的第 21 对染色体与正常人的二倍体不同，而是三倍体。染色体的异常使 DNA 信息向 mRNA 转录时，缺少一种合成抑制性蛋白酶的密码，因而造成 APP695 比正常人增多 2—3 倍。在这种脑代谢异常的背景上，又有不良的年老因素，就会引起 APP695 变构脱落出大量 A_4 多肽，导致脑细胞内蛋白质淀粉样变性和神经元纤维缠结。这一发现对进一步研究阿尔采莫氏痴呆的防治提供了分子生物学基础。通过基因重组技术，改变控制 APP695 合成的基因组，是攻克阿尔采莫氏痴呆的一线曙光，在未来的神经生物学研究中，沿着这条路会取得更大进展。

参 考 资 料

［1］ 匡培梓主编:《生理心理学》北京科学出版社,1987 年版。

［2］ 邵郊:《生理心理学》北京人民教育出版社,1989 年版。

［3］ 沈政、林庶芝:《生理心理学》华夏出版社,1989 年版。

［4］ 沈政、林庶芝:《脑模拟与神经计算机》北京大学出版社,1992 年版。

［5］ 王甦等合著:《当代心理学研究》北京大学出版社,1992 年版。

［6］ 北京大学心理系:《当代西方心理学评述》辽宁人民出版社,1991 年版。

［7］ A. A. 鲁利亚(著),汪青、邵郊、王甦(译)《神经心理学原理》北京科学出版社,1983 年版。

［8］ 阮迪云、寿天德著:《神经生理学》中国科学技术大学出版社,1992 年。

［9］ 王伯阳:《神经电生理学》第二版,高等教育出版社,1991 年版。

［10］ 秦麗:《临床神经生理学》上海科学技术出版社,1984 年版。

［11］ S. W. Kuffler(著),张人骥、潘其丽(译):《神经生物学——从神经元到大脑》北京大学出版社,1991 年版。

［12］ 邹风主编:《基础神经药理学》北京科学出版社,1988 年版。

［13］ 张培林主编:《神经解剖学》北京人民卫生出版社,1987 年版。

［14］ 《神经与脑》专辑,科学 1993 年第一期中国科学技术情



报研究所重庆分所。

[15] 沈政、林庶芝:《认知神经科学导论》内蒙古教育出版,印刷中。

[16] 沈政、林庶芝:《脑信息与脑障碍》上海科技教育出版社,印刷中。

[17] Cacioppo, J. T., Tassinary, L. G. Principles of Psychophysiology, Cambridge University Press, Cambridge, Mass, 1990.

[18] Graham, R. B. Physiological Psychology, Wadsworth Publishing Comp., Belmont, California, 1990.

[19] Harrington, A (ed) So Human A Brain: Knowledge and Values in the Neurosciences, Birkhaüser, Boston, 1992.

[20] Pechura, C. M., Martin, J. B. Mapping the Brain and its Function, National Academy Press, Washington, D. C, 1991.

[21] Trevarthen, C. (ed) Brain Circuits and Functions of the Mind, Cambridge University Press, Cambridge, Mass, 1990.

[22] Abraham, W. C., Corballis, M., White, K. G. Memory Mechanisms, Lawrence Erlbaum Associative Publishers, Hillsdale, New Jersey, 1991.

[23] Eimas, P. D., Galaburda, A. M., Neurobiology of Cognition, The MIT Press, Boston, Mass 1990.